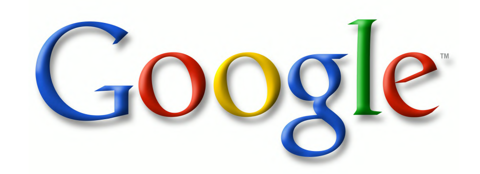
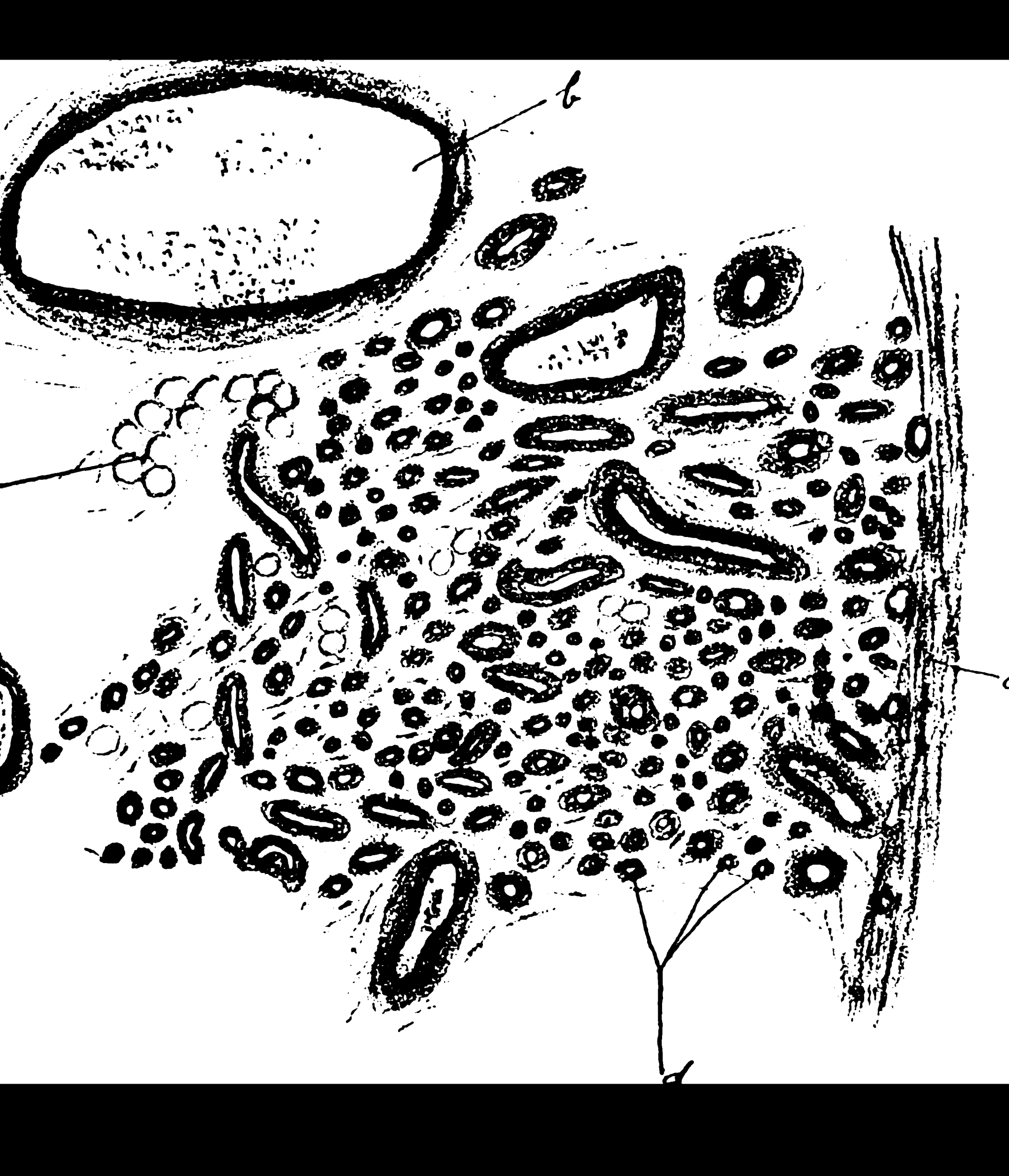
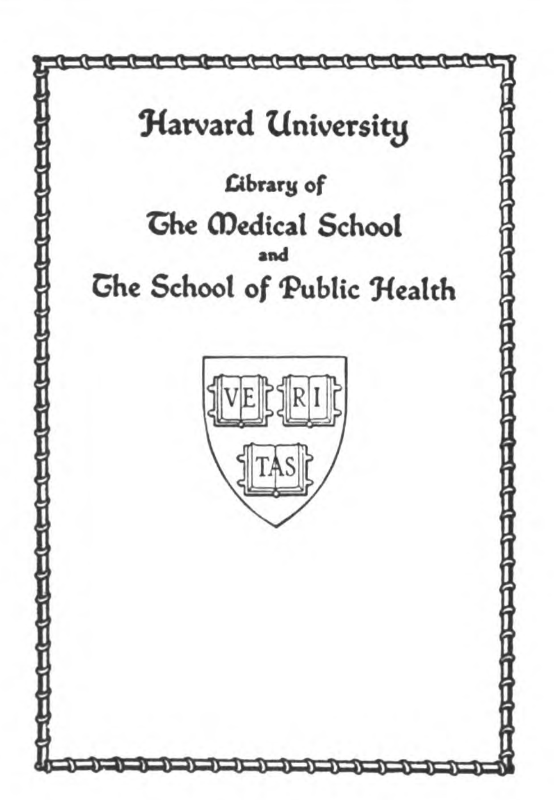




Archives d'ophtalmologie



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



Dr. H. von Helmholtz

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

PUBLIÉES PAR

PANAS

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris.

LANDOLT

Chirurgien-Oculiste consultant de l'Institution nationale des Jeunes-Aveugles.

GAYET

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Lyon.

BADAL

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LE CONCOURS DE

NUËL ET **VAN DUYSE**

Professeur d'ophtalmologie à l'Université de Liège.

Agrégé spécial, chargé de cours à l'Université de Gand.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **Dr PARENT**

TOME QUATORZIÈME

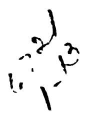
Avec 127 figures intercalées dans le texte et 4 planches

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1894



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

FAUT-IL DIFFÉRENCIER LA RÉTINITE CIRCINÉE, OU DÉGÉNÉRESCENCE BLANCHE, DE LA RÉTINITE APOPLECTIFORME? (*Avec trois planches.*)

Par **L. DE WECKER**.

Dans le dernier numéro de l' « *Archiv für Ophtalmologie* » (t. XXXIX, p. 229), le professeur Fuchs, dont le talent de clinicien est si justement apprécié, décrit avec une grande richesse de détails une nouvelle forme de rétinite, à laquelle il donne, à cause de son analogie avec l'herpès circiné, représentant une couronne de vésicules rangées autour d'un point central (que figure ici la macula), le nom de *rétinite circinée*. Les caractères distinctifs de cette maladie fort rare seraient, d'après l'auteur, les suivants : *La* RETINITIS CIRCINATA *se révèle à l'ophtalmoscope par la présence d'une opacité grisâtre, ou gris jaunâtre, occupant la macula et ses alentours, opacité qui, à une certaine distance, se trouve entourée d'une zone composée de petites taches blanches ou de surfaces blanches plus étendues. La vision, par suite de la présence d'un scotome central, est fortement réduite. La maladie, à évolution chronique, traîne pendant des années. Les altérations du fond de l'œil peuvent rétrograder ou conduire à un épaississement permanent de la rétine; en tout cas, l'acuité visuelle reste fortement endommagée.*

Telle est la définition d'une maladie que notre confrère a déduite d'après douze observations recueillies sur un total de 70,000 malades, et encore faut-il avouer que ce résumé ne permet guère, dans tous les cas, de poser un diagnostic certain. Fuchs déclare lui-même que 8 seulement de ces cas sont typiques. Nous n'en avons guère observé un nombre plus considérable (15 cas) sur un chiffre double de malades, et cela pendant une période de près de 21 ans. Notre attention avait été attirée sur

cette affection par un cas des plus curieux qui s'était présenté à notre observation au commencement du mois de février 1873. Ce cas devait d'autant plus nous frapper que la maladie fut prise par un confrère pour le début d'une néoplasie (gliome rétinien ?) et qu'on avait alors eu recours aux hommes les plus éminents en ophtalmologie pour leur demander un avis. Cette observation sera donnée, avec les diverses appréciations des confrères consultés, à la fin de ce travail ; l'intérêt en est encore accru par ce fait que notre collaborateur Masselon en a fourni les dessins ophtalmoscopiques à partir du commencement de 1873 jusqu'à la fin de 1893.

C'est grâce à cette observation que nous avons suivi avec attention les malades porteurs de cette forme de dégénérescence rétinienne, que nous considérons, nous, comme un dérivé de la rétinite apoplectiforme, affection suffisamment bien définie pour que nous l'ayons fait figurer dans un recueil d'images ophtalmoscopiques destiné aux élèves (*ophtalmoscopie clinique*, 2e édit., 1891), mais sans la distinguer comme une variété spéciale, devant être rangée à part, sachant bien que dans le cadre de la rétinite apoplectiforme rentre un nombre considérable de genres différents d'affections dues à l'artériosclérose, à la périvasculite, à l'embolie, à la thrombose, etc.

Que nous ayons compris sous la désignation *dégénérescence graisseuse*, et comme dérivant d'une rétinite apoplectiforme, la même altération que notre confrère Fuchs a décrite avec beaucoup de talent sous le nom de *rétinite circinée*, c'est un point sur lequel il ne peut y avoir aucun doute, car le professeur de Vienne dit expressément (1) : « Dans la *littérature*, je n'ai rencontré qu'un seul cas, pouvant, d'après l'image qui l'accompagne, être considéré avec certitude comme appartenant à la rétinite circinée ; ce cas se trouve dans l'ophtalmoscopie clinique de *Wecker et Masselon* (2e éd., fig. 41). L'image est tout à fait caractéristique pour la rétinite circinée, si l'on fait abstraction de l'une des taches blanches, un peu plus volumineuse, qui se trouve dessinée avec un bord pigmentaire foncé. L'œil appartenait à un homme de 62 ans, bien portant, à l'exception d'une rigidité des artères. La vision était

(1) *Loc. cit.*, p. 272.

réduite à la perception des doigts à 2 mètres 1/2; par conséquent il s'agit probablement d'un scotome central. Au début de l'observation, qui remonte à 6 ans, il existait des hémorrhagies dans la rétine, à la place desquelles apparurent toujours dans la suite de petites taches blanchâtres que les auteurs désignent comme une dégénérescence graisseuse. Ils indiquent par conséquent ce cas, ainsi qu'un autre, comme des exemples de *dégénérescence graisseuse* de la rétine. »

Fuchs a évidemment été plus circonspect que nous, en donnant à l'affection en question un nom qui ne présume rien quant à son caractère histologique, encore à définir. L'unique examen histologique, sur lequel manquent les détails, a été probablement fait par Otto Becker (voyez l'observation Kunst). Ce qui nous avait engagés, Masselon et moi, à considérer cette affection comme une *dégénérescence graisseuse*, c'est que nous avons constaté, dans tous nos cas suivis et observés pendant des années, une *corrélation intime* avec des hémorrhagies de la rétine. Non qu'il nous ait été possible de voir *directement* la transformation d'une hémorrhagie en plaque blanche et proéminente de la rétine, mais ce qui nous semble bien établi, c'est que les épanchements *précèdent* l'apparition des plaques, et qu'à l'endroit où on avait noté une extravasation sanguine apparaissent après quelque temps les foyers de dégénérescence. En outre, dans tous nos cas très anciens (comme dans celui de Kunst), se montrent *sur* les parties dégénérées mêmes des apoplexies.

Comme, en général, la transformation d'épanchements étendus (sanguins ou autres) de la rétine se complique de dégénérescence des éléments ambiants détruits, nous nous sommes cru autorisé à désigner cette affection comme une dégénérescence graisseuse. Du reste Fuchs qui, comme nous-même, n'a pas observé la transformation directe des hémorrhagies en plaques de sa rétinite circinée et qui fait observer, avec juste raison, que les plaques succédant aux hémorrhagies, dont une partie peut persister encore, ne ressemblent pas aux plaques caractéristiques de la rétinite circinée, n'exclut pourtant nullement la possibilité d'une dégénérescence graisseuse.

Après avoir réfuté leur interprétation comme une *sclérose* des fibres, qui devrait alors recouvrir en partie les vaisseaux,

et comme des *amas de cellules rondes*, qui n'apparaissent qu'en compagnie de troubles circulatoires et de transparence de la rétine, Fuchs s'arrête plus longuement à la dégénérescence graisseuse. « Celle-ci, dit-il, peut se développer à la suite d'extravasations sanguines ou indépendamment. L'évolution de taches blanches issues d'hémorrhagies est indiquée par *Wecker et Masselon* dans un cas qui, sans aucun doute, était une rétinite circinée et dont il sera question plus loin. Pour cette raison, j'ai porté particulièrement mon attention sur ce point, mais je n'ai pas pu me convaincre que les petites taches blanches évoluaient d'hémorrhagies; dans quelques cas, les hémorrhagies manquaient dans la zone des taches blanches pendant toute la période d'observation. En outre, les taches blanches qui naissent d'hémorrhagies ont, dans le fond de l'œil, un aspect tout autre que les taches blanches de la rétinite circinée. Une dégénérescence graisseuse se développe même souvent sans hémorrhagies préalables et peut occuper toutes les couches et éléments de la rétine. La dégénérescence graisseuse, apparaissant sous formes de nids, est une des altérations les plus fréquentes formant la base des taches rondes luisantes et blanches de la rétine. Il se peut donc qu'il en soit ainsi pour la *rétinite circinée.* »

La maladie désignée par Fuchs sous le nom de rétinite circinée se trouve trop bien détaillée pour que nous ayons besoin de la décrire à nouveau; ce que nous désirons, c'est faire ressortir les différences, assez légères du reste, que l'affection présentée par nous comme *dégénérescence graisseuse ou blanche*, a offertes à notre observation, et sur un terrain autre que le sol autrichien.

Mais avant d'aborder ce sujet même, nous avons encore à faire connaître les idées de notre éminent confrère sur la nature histologique et l'origine anatomique des taches en question. Après avoir admis la possibilité d'une origine par dégénérescence graisseuse, on parle en dernier lieu *d'épanchement d'un liquide fibrineux* dans le tissu rétinien, en ayant disjoint les éléments. « Par la coagulation de ce liquide, dit Fuchs, il peut se former des masses en mottes; aussi ce processus est-il accompagné en général de dégénérescence graisseuse. Je serais disposé à croire qu'aux petites taches de la rétinite

circinée correspondent en partie pareilles exsudations riches en éléments albumineux. Pour cela plaide la ressemblance que les figures lobulées et arborescentes des taches blanches de la rétinite circinée affectent, quant à leur forme, avec ce que *Ivanoff* a décrit comme œdème de la rétine. Ce dernier état résulte d'espaces creux, situés dans les couches des grains internes et externes, qui confluent en prenant de l'extension. Entre ces espaces creux, les fibres de support de Müller se trouvent placées comme des arches. Il est connu que ces espaces creux, vus de face, forment des figures lobulées et ramifiées, ce qui résulte de l'arrangement des fibres de support. Il est par conséquent à présumer que les figures absolument semblables de la rétinite circinée reposent aussi sur l'arrangement des fibres de support. Si l'on admet qu'il s'agit ici d'un épanchement dans le tissu mollasse de la couche des grains, la forme et l'étendue de ces épanchements doivent être déterminées par les fibres de support résistantes.

« Wedl et Bock (*Atlas der path. Anatomie des Auges*, fig. 96) représentent une rétine qui montre de nombreuses petites taches rondes, nettement circonscrites, que l'examen anatomique a démontré être de petits espaces creux situés dans les couches externes de la rétine. Les auteurs croient que ce cas se rapporte à une rétinite *punctata albescens*. Ils admettent donc que ces espaces creux se présentent à l'ophtalmoscope comme de petites taches blanches.

« Pourquoi les petites taches blanches apparaissent-elles précisément dans l'étendue d'une zone qui contourne à une certaine distance la macula ? La première idée est qu'il existe un rapport entre ces taches et les vaisseaux de la rétine. Si l'on ne connaissait que les cas (Fuchs en cite 5 sur 12) où les petites taches blanches courent le long d'un des plus gros vaisseaux à direction temporale, il faudrait sans hésiter admettre un rapport originaire. Mais cette idée doit tomber pour la raison que, dans la plupart des cas typiques, l'anneau formé par les taches se trouve situé en deçà des plus gros vaisseaux temporaux et ne se met pas en rapport plus intime avec eux. Dans ce dernier cas, l'on pourrait encore croire que les taches naissent des fins ramuscules qui courent des gros vaisseaux temporaux vers la macula. Mais cette supposition doit aussi être aban-

donnée et cela précisément en considération des cas de la première catégorie où les taches blanches se trouvent situées au delà des vaisseaux temporaux. Si l'on veut rapporter l'anneau des taches, pour ce qui concerne sa forme et sa situation, à la structure de la rétine, on ne pourrait penser qu'à l'arrangement des faisceaux nerveux, qui, d'après Michel, partent des bords supéro et inféro-externes de la papille pour contourner la macula et s'enlacer au delà vers la région temporale.

« Pour ce qui concerne les altérations de la macula et de son entourage, nous n'en pouvons dire autre chose qu'elles, aussi, doivent être situées derrière la couche des fibres nerveuses de la rétine, puisque l'on voit les fins ramuscules de cette région placés partout au-devant de l'opacité rétinienne. »

Pour nous, le rapport des taches avec le système vasculaire de la rétine paraît indéniable, et, au début, c'est le réseau des vaisseaux périmaculaires qui intervient. L'anneau remonte ensuite avec les années vers les gros troncs temporaux et finit peu à peu par les enlacer et les dépasser. Pour admettre le raisonnement de notre confrère de Vienne, il faudrait supposer que la région de la rétine située au delà des gros troncs vasculaires serait dépourvue d'un lacis de fins vaisseaux, mais il n'en est nullement ainsi. En réalité, ce lacis est infiniment moins riche et moins serré que celui qui se dirige vers la macula, et telle est aussi la raison pour laquelle les taches ont bien moins de tendance à outrepasser les gros troncs.

Nous passerons maintenant en revue les différences que nous avons constatées en comparant nos observations au tableau clinique donné par Fuchs. Parmi les cas *typiques*, 8 seulement ont été observés à Vienne sur un chiffre de 70,000 malades. La proportion reste la même à Paris (15 sur 140,000). Mais tandis que l'on ne peut ajouter là-bas que 4 cas douteux (insuffisamment observés ou atypiques), nous pourrions citer ici un nombre infiniment plus considérable de cas, où, conjointement avec une rétinite apoplectiforme, on a rencontré les taches groupées en grappes de la rétinite circinée, sans qu'elles se montrent toutefois avec cette symétrie parfaite en ovale autour de la macula, comme le démontre la figure 42 (dessinée dans notre ophtalmoscopie clinique) (1). Nous concluons que les

(1) Voy. pl. III, fig. 6.

taches circinées, qu'elles soient des plaques de dégénérescence graisseuse, des épanchements fibrineux ou des vacuoles (œdème rétinien), ne sont pas *exclusivement* les produits d'une maladie *unique*, mais qu'elles se rencontrent dans maintes affections dérivant de troubles circulatoires de la rétine.

Ainsi la figure 42 de notre ophtalmoscopie clinique (voyez fig. 6, pl. III) n'a pas été citée par Fuchs comme un cas de rétinite circinée, non à cause des changements vasculaires qui l'accompagnent (périvasculite de la branche artérielle temporale supérieure), mais évidemment parce que les taches en grappes ne contournent pas la macula et qu'elles apparaissent du côté nasal de la papille. Pourtant cette dernière apparition a parfois lieu dans les anciens cas, et le cercle ovalaire n'est que très rarement fermé en entier autour de la macula.

Pour ce qui concerne la position de l'anneau en taches périmaculaires, Fuchs laisse du reste lui-même une assez grande latitude dans l'emplacement qu'il lui assigne. « La position, dit notre confrère, par rapport aux gros troncs vasculaires est différente, quoique la situation de l'anneau soit assez semblable; par contre, le parcours des gros troncs vasculaires peut se comporter assez différemment. La règle est que les troncs vasculaires temporaux contournent la périphérie de l'anneau sans se mettre en rapport avec lui; seules les branches qui en émanent vers la macula dépassent l'anneau. Dans les cas où les vaisseaux temporaux ont plutôt un parcours rectiligne en dehors, ils peuvent concorder avec le secteur supérieur ou inférieur de l'anneau. Dans ces cas, un rapport intime des vaisseaux avec les taches blanches ne saurait être souvent méconnu; les taches longent de préférence les vaisseaux, ou les figures arborescentes qui résultent de la confluence des taches se groupent sur les côtés des vaisseaux en sens vertical. »

Cette direction en sens vertical s'observe bien sur notre fig. 6, pl. III (42 de l'ophtalmoscopie clinique), mais la tache est située du côté nasal de la papille, disposition dont aucun des 12 dessins de Fuchs ne donne un exemple. Cette localisation ne saurait être contestée pour les anciens cas et nous ferons remarquer ici que nous avons observé certains malades bien au delà des 7 ans que leur a consacrés notre éminent confrère de Vienne.

Citons encore un point qu'une longue observation permettra de modifier dans la description si lucide du clinicien viennois : « Si la position et la forme des taches, dit Fuchs, sont déjà caractéristiques, ceci est encore plus vrai pour leur fine structure. Car il est de règle que l'anneau se compose de petites taches d'une couleur blanc de lait ou d'une couleur mate luisante. Celles-ci tranchent vivement sur le fond rouge de l'œil et ne montrent jamais un liséré pigmentaire. Ces taches, tant qu'elles sont isolées, ont à peine le diamètre d'un gros vaisseau rétinien. Il est rare qu'elles se groupent sans confluer. En règle générale, elles confluent de manière à former une figure gracile, lobulée, qui représente une feuille ou peut être comparée à l'arbor vitæ du cervelet. Ces figures peuvent de nouveau, entre des plans blancs d'une plus grande étendue, laisser apparaître le fond rouge en d'étroits interstices qui, par le contraste avec les plans clairs, semblent si sombres que l'on est tenté de prendre ces îlots rouges pour des parties teintées en noir. »

Cette description est parfaite, et, à cause du contraste qui frappe notre confrère, il est très probable que la plupart de ses malades étaient des sujets blonds dont les yeux offraient un fond rouge très vif. Chez ces malades, il est en effet surprenant de voir avec quelle intensité les taches tranchent sur le fond, et même celles-ci, qui peuvent proéminer assez sensiblement, coupent sur le rouge voisin sans aucun dérangement pigmentaire, ni près ni à quelque distance de la tache. Mais il n'en est plus ainsi dans les anciens cas, sur des sujets à coloration foncée et dont les yeux offrent un fond brun ; ici, à mesure que la tache se gonfle, un liséré noirâtre peut se montrer sur une partie de la tache, ainsi que cela a été dessiné avec grand soin par Masselon sur la figure 4, planche II.

Ce que nous avons observé chez nos malades, que nous avons pu suivre pendant des années, c'est que la dégénérescence blanche se propage essentiellement en sens centrifuge par rapport à la macula et qu'entre celle-ci et les parties dégénérées il reste *constamment* une zone indemne, où même l'examen à l'image droite le plus attentif ne laisse découvrir aucune altération. Il est bien entendu que nous ne parlons pas des changements périmaculaires les plus proches de la fossette, sur lesquels nous aurons à revenir.

Nous arrivons maintenant au point essentiel qui rattache, ainsi que nous le pensons, la dégénérescence blanche à la rétinite apoplectiforme. Comme pour la majorité des cas de cette dernière forme d'affection, les vaisseaux n'ont pas besoin de montrer des altérations; ils ne sont que rarement d'un aspect tortueux. Mais dans des cas anciens, on peut observer un épaississement de la paroi vasculaire; une véritable périvasculite, comme le représente le dessin (fig. 6, pl. III) déjà publié dans l'ophtalmoscopie clinique.

Des épanchements sanguins ne se montrent dans les cas récents que vers la région maculaire et sont punctiformes. On recherche vainement au début de la maladie des hémorrhagies d'une certaine étendue, et Fuchs n'en cite pour ses cas qu'un seul exemple. Mais il en est tout autrement dans les cas anciens, datant de quelques années; ici nous avons *constamment* retrouvé des hémorrhagies situées soit en dehors de l'anneau de dégénérescence blanche, soit sur cet anneau même. Rien ne les différencie des épanchements ordinaires lorsque ces hémorrhagies siègent en dehors des parties dégénérées, tandis que les extravasations sanguines placées sur les parties proéminentes et blanches de l'anneau ont toujours une forme ovalaire nettement circonscrite, offrent à peine l'étendue du calibre d'un gros vaisseau rétinien et paraissent parfois attachées à un petit vaisseau de la rétine (voy. fig. 2, pl. 1, et fig. 3, pl. 2).

Nous avons toujours vu ces hémorrhagies dans les cas que nous avons pu poursuivre, c'est-à-dire dans la moitié de nos observations. Il paraît en avoir été ainsi dans ceux que Fuchs a observés, car je vois qu'il mentionne cinq fois de vastes épanchements de sang dans ses observations.

Ce qui nous confirme dans l'idée d'une corrélation intime de la dégénérescence blanche avec la rétinite apoplectiforme, c'est que nous venons d'observer chez un malade âgé de 60 ans, sur un œil, le droit, une forme typique de rétinite circinée, tandis que ce diabétique présentait sur l'autre une rétinite hémorrhagique caractéristique, telle qu'on l'observe dans le diabète.

Les altérations du côté de la macula sont insignifiantes au début de l'affection, mais peu à peu il se développe un trouble grisâtre à contour irrégulier qui dépasse comme étendue le double du diamètre de la papille, se trouve être parfois le siège

de petites hémorrhagies et finit par montrer des dépôts irréguliers de pigment. Nous n'avons, dans aucun de nos cas, vu proéminer sensiblement cette tache opaque, comme l'indique Fuchs, ni jamais s'entourer d'un véritable *cercle* pigmentaire, ainsi que notre confrère le représente pour un cas, où l'anneau de dégénérescence blanche aurait disparu complètement. Ce que nous croyons au contraire caractéristique pour l'altération maculaire, c'est la manière peu tranchée avec laquelle elle se dessine comparativement aux plaques de dégénérescence blanche, aussi la représentation en est-elle rendue particulièrement difficile.

Dans les dessins de Fuchs, aucune des diverses altérations maculaires ne se ressemble l'une à l'autre. D'ailleurs, la coloration du fond de l'œil intervient ici d'une façon très notable et fait que, dans un cas, on note à peine un halo, tandis que dans d'autres, chez des sujets bruns, l'altération prend une teinte franchement grisâtre ou gris jaunâtre à contours indécis, placée constamment en deçà des fines ramifications vasculaires qui s'irradient vers la macula.

Nous avons déjà dit que nous n'avons jamais vu des taches de dégénérescence blanche apparaître dans la région maculaire même ; de même, nous n'avons jamais rencontré une altération en étoile dans cette région comme dans la rétinite brightique, la papillo-rétinite ou une ancienne rétinite apoplectiforme ordinaire. Pourtant cette région est constamment le siège d'une altération progressive dans la dégénérescence blanche qui, dès le début, se révèle par l'apparition d'un scotome et se dessine de plus en plus par des accumulations irrégulières de pigment.

Nous arrivons maintenant au point qui différencie le plus ce que nous désignons sous le nom de dégénérescence graisseuse ou blanche de la rétinite circinée de Fuchs. Nous n'avons, dans aucun de nos cas, vu l'affection se *dissiper*, ainsi que Fuchs l'a observé, lorsqu'il dit : « Les figures lobulées qui se sont formées par la confluence des petites taches se désagrègent en fragments et se dissocient de nouveau en petites taches. Dans un cas, la figure composée de taches prenait un aspect « diffluent », c'est-à-dire les limites semblaient lavées, comme si elles avaient été dessinées avec de l'encre sur un papier

brouillard. Les taches isolées, qui naissent ainsi par la décomposition des figures plus étendues, perdent peu à peu leur coloration d'un blanc pur; elles deviennent d'un blanc sale et paraissent quelquefois comme couvertes d'une fine poussière noire. Ces figures semblent au bord comme rongées et se dissocient en petits points blancs minimes. A leur place se montrent non rarement des cristaux isolés de cholestérine. La régression a été dans un cas (IV) si complète qu'après quatre ans, la tache maculaire aussi bien que l'anneau de taches avaient complètement disparu. »

Je me permets d'observer à mon excellent collègue que son cas IV n'aurait pas été rangé par nous parmi les cas typiques de dégénérescence blanche. Car ce que Fuchs décrit comme « zerronnen », diffluent et résultant de la dissolution des taches de dégérescence, comment sait-il que ce soit là le résultat d'une transformation d'anciennes taches. Notons en effet que, dès le premier examen, Fuchs dit : « Dans le demi-cercle on ne voit pas de petites taches isolées, mais toutes confluent en des figures qui ne sont pas nettement délimitées et qui paraissent comme « zerronnen » diffluentes. Dans le demi-cercle supérieur aussi bien que dans l'inférieur, les taches n'ont plus un aspect blanc pur, comme dans les cas précédents, mais leur couleur est d'un blanc sale. Il semble que la masse blanche se trouve en couche plus mince et on a l'impression de taches noires extrêmement fines sur une surface blanche, d'où la teinte blanc sale. »

Où voit-on ici l'image tranchante de la dégénérescence blanche? Et cette malade n'a-t-elle pas été observée avec l'idée préconçue qu'elle était atteinte d'une affection en voie de régression, son scotome datant de deux ans.

Ici, disons-le sans réticence, l'appréciation théorique et reconstitutive par mémoire n'a, à notre avis, aucune valeur clinique. Nous ne pouvons juger de la marche progressive ou régressive d'une pareille lésion du fond de l'œil que si l'on prend, ainsi que Masselon a l'habitude de le faire, des croquis de dessins exacts à diverses périodes et qu'on les compare, non pendant qu'on dessine à nouveau son malade, mais après que le dernier dessin fait isolément est terminé. C'est ainsi que l'on se renseigne sûrement sur la disparition plus ou moins

complète ou sur l'atténuation d'une tache, mais non en comparant, comme Fuchs l'a fait, deux groupes de taches et en concluant que les diffuses doivent résulter de la disparition d'un groupe de taches plus nettement apparentes.

Je n'insiste pas sur les deux autres cas qui fournissent à Fuchs la démonstration de la possibilité d'une régression de sa rétinite circinée et où de vastes pigmentations ont occupé les anciennes parties dégénérées. Il me suffit de faire ressortir ce point, que, dans *aucun* cas, nous n'avons noté sur les dessins pris chez nos malades, la disparition complète des taches; ce que nous avons observé c'est une suraddition de pigment, et, en suivant les malades, nous avons, Masselon et moi, constamment emporté cette conviction *qu'il s'agit, pour la vraie dégénérescence blanche, d'une maladie lentement mais sûrement progressive, une partie malade ne faisant en aucun cas un retour complet vers l'état normal.* Il n'existe donc pas pour la *marche* de l'affection un accord parfait entre les observations de Vienne et les nôtres. Le trait caractéristique de cette affection me paraît être sa marche *constamment*, mais *très lentement progressive* (1).

L'observation que nous donnons à la fin de ce travail démon tre cette progression si traînante, mais continue pendant un espace de plus de 20 ans. Ce qui nuit à la démonstration indiscutable de ce fait, c'est que cette affection est tellement rare que même les atlas les plus réputés, comme celui de Jaeger, ne citent aucun exemple de cette maladie absolument rebelle à

(1) On peut du reste des 8 cas typiques de Fuchs déduire la même conclusion, car le seul cas sur lequel notre confrère s'appuie pour déclarer la régression complète n'est, d'après nous, pas celui d'une rétinite circinée. Toute l'altération maculaire se borne à « une coloration sale, gris jaunâtre » et l'anneau se compose par moitié d'une masse diffluente « zerronnen » qui serait des plus régressives d'après son appréciation première. Dans trois autres cas où l'on avait aussi conclu à une régression de la maladie, l'examen ultérieur a prouvé à l'*évidence* la progression de l'affection, mais aussi ces trois cas montrent des altérations tranchées de la macula. Évidemment Fuchs avait l'idée préconçue que cette affection *devait* se montrer régressive; ainsi dans son observation VII, notre confrère dit : « On reçoit l'impression comme si sur l'œil gauche la rétinite était d'une date plus ancienne et en voie de régression, tandis que d'après le dire de la malade l'œil gauche était tombé malade plus tard que le droit. » Je crois qu'on aurait pu ici se fier au dire de la malade plus qu'à l'*impression* que donnait l'aspect ophtalmoscopique; aussi, lorsqu'on l'examine 18 mois après, on constate une aggravation sensible de l'affection envisagée tout d'abord comme régressive.

tout traitement. En outre, lorsqu'on a maintenu en observation les malades pendant un certain temps, il faut encore user de son autorité et de toute sa persuasion pour obtenir d'eux qu'ils se représentent et viennent se soumettre sans profit à un examen attentif et prolongé, dans le but de constater les progrès incessants de l'affection.

D'autre part, il est absolument exceptionnel de rencontrer, comme dans notre observation Kunst, la dégénérescence blanche chez de très jeunes sujets et même de la voir apparaître, comme dans le troisième cas de Fuchs, chez une personne âgée de 38 ans. Presque tous les malades ont dépassé la cinquantaine, beaucoup même ont atteint 60 et 70 ans. Comment alors suivre la marche d'une affection à laquelle la mort fixe un terme et surtout dans les cas où, l'affection restant localisée sur un œil, le malade ne se préoccupe que médiocrement de son état (1).

La *marche progressive* se révèle par une augmentation du nombre des foyers de dégénérescence que précèdent presque constamment des foyers d'apoplexie, par un soulèvement plus accentué des anciennes plaques et parfois par des troubles nutritifs du corps vitré et du cristallin. Lorsque l'on prend des croquis à des intervalles réguliers, on constate (voy. fig. 1 et 2, pl. 1, et fig. 3, pl. 2) que l'accroissement se fait de telle façon que l'anneau périmaculaire, tout d'abord ébauché, tend peu à peu à se compléter ; que, primitivement plus ou moins distant des gros troncs vasculaires, il remonte ou descend — suivant qu'il s'agit des troncs situés au-dessus ou au-dessous de la macula — et qu'une fois les gros vaisseaux franchis, les altérations dégénératives peuvent se montrer en dedans de la papille du nerf optique. On constate bien moins une tendance de la maladie à se concentrer dans la région maculaire et les altérations de la macula semblent plutôt avoir une propension à s'atténuer et à faire place à une pigmentation anormale et définitive de cette région.

Le soulèvement de l'anneau, constitué à la longue par des

(1) Pour ce qui regarde la fréquence de l'affection qui nous occupe, comme maladie atteignant à la fois les deux yeux, Fuchs, sur 12 cas, l'a observée 5 fois des deux côtés. D'après notre propre expérience, nous avons la conviction que la dégénérescence blanche est bilatérale dans plus de la moitié des cas.



masses blanchâtres confluentes et recouvertes çà et là par de petits foyers hémorrhagiques, s'accentue très sensiblement et le fait apparaître comme rapetissé. Je n'ai pas pu, comme Fuchs, constater que les parties non atteintes de dégénérescence aient été le siège d'un épaississement en présentant une coloration gris blanchâtre. De même, nous n'avons constaté chez aucun de nos malades le développement d'un décollement de la rétine, comme Fuchs le signale pour deux cas chez ses 12 malades. Du reste, on voit dans les consultations données par Otto Becker qu'il parle lui aussi d'un décollement partiel de la rétine chez le malade Kunst, que nous avons observé pourtant pendant une très longue période de temps sans que nous ayons pu nous rendre compte du moindre soulèvement de la rétine autre que celui produit par la dégénérescence. Fuchs dit, lui aussi, qu'il s'agissait pour ses deux cas de décollement partiel, « dont l'un survenu à la place d'un épanchement sanguin étendu, l'autre siégeant en deçà de l'épaississement annulaire de la rétine, c'est-à-dire vers la macula ».

Dans nos cas, le corps vitré est resté, pendant toute la durée des observations, libre d'opacités, tandis que Fuchs signale pour tous ses cas progressifs de fines opacités en poussières ou en flocons. Il n'est nulle part question d'opacités du cristallin autres que celles liées à l'âge du sujet et fréquentes chez les malades qui ont dépassé la soixantaine. Nous avons observé une altération nutritive du cristallin indubitablement liée à l'affection rétinienne, qui s'est développée chez notre malade Kunst, jeune encore, sous la forme de cataracte polaire postérieure étoilée, analogue à l'opacité cristallinienne que l'on voit dans la rétinite pigmentaire.

Les progrès de la maladie ne se révèlent guère aux malades eux-mêmes, parce que dès le début il s'est développé insidieusement un scotome central qui a très notablement réduit la vision. Ainsi, chez le malade Kunst que nous avons pu suivre le plus longtemps, la vision était tombée presque dès le début de la maladie au point que les doigts ne pouvaient plus être comptés au delà de 3 mètres. Après un espace de 20 ans la vision était encore presque la même, et, en dépit du développement avancé d'une cataracte polaire postérieure, le malade compte encore les doigts à 2 mètres.

En terminant, disons encore un mot de la concordance de la dégénérescence blanche avec d'autres altérations du fond de l'œil. Abstraction faite des hémorrhagies rétiniennes, l'affection ne se rencontre qu'avec une seule anomalie du fond de l'œil, nous voulons parler des verrucosités vitreuses ou infiltration vitreuse de la rétine. Rien d'étonnant qu'il en soit ainsi, attendu que, dans la plupart des cas, il s'agit de malades atteignant 60 et même 70 ans.

Masselon qui, en 1884, a déjà publié son mémoire sur « l'infiltration vitreuse de la rétine et de la papille », a comme moi pu constater la fréquence des verrucosités vitreuses chez les vieillards. On est d'autant moins autorisé à ranger cet état parmi les inflammations et altérations morbides de la choroïde que l'acuité visuelle n'en est nullement ou à peine modifiée, même si l'infiltration se concentre plus spécialement dans la région maculaire. Nous ne comprenons donc pas pourquoi Fuchs, qui reconnaît l'identité de l'infiltration vitreuse décrite par Masselon avec l'affection signalée par Waren Fay (Opht. Hosp. Rep. VIII, p. 321) et Nettleship (the Diseases of the eye, 5e éd , London, 1890, p. 193), recommande d'appliquer à cette altération évidemment sénile et anodine « la désignation employée par Nettleship de choroïditis centralis guttata senilis ». Non, ce n'est pas une choroïdite, comme le sent du reste fort bien Fuchs lui-même, lorsqu'il ajoute : « A la rigueur, on pourrait reprocher à cette dénomination de désigner comme une choroïdite cette affection, qui, en général, n'a rien à faire avec une inflammation. » Pourquoi alors appeler inflammation ce qui n'est pas inflammation et ne pas conserver le nom d'infiltration vitreuse (Masselon), ou de verrucosités vitreuses !

Il est aisé de mettre en évidence l'inconvénient qu'il y aurait à accepter la manière de voir adoptée par Fuchs, car nous nous sommes efforcé de bien isoler la dégénérescence blanche en tant qu'affection rétinienne, comme l'a fait, de son côté, notre collègue de Vienne; et maintenant, vu la concordance assez fréquente d'altérations séniles, voilà qu'on veut accoupler cette rétinite (1) avec une choroïditis centralis guttata! Mais alors,

(1) Si nous disons rétinite, c'est une concession que nous faisons à M. Fuchs, car, en l'absence de recherches histologiques, rien ne prouve qu'il s'agisse ici d'une inflammation, et sous ce rapport notre expression de dégénérescence blanche

il s'agirait donc dans ces cas, non d'une rétinite, mais d'une chorio-rétinite.

Le but de nos études doit être évidemment non de compliquer, mais bien de simplifier, en plaçant dans de grands cadres les divisions et subdivisions d'une seule et même affection. Telle est la raison pour laquelle nous avons posé comme titre cette question : doit-on détacher comme une entité morbide la rétinite circinée de Fuchs — notre dégénérescence graisseuse ou blanche — du groupe des diverses rétinites apoplectiformes ? Au lecteur de décider s'il en doit être ainsi. A quelque opinion que l'on s'arrête, le professeur Fuchs n'en conservera pas moins le mérite d'avoir minutieusement étudié une forme toute particulière de rétinite et d'avoir attiré l'attention sur une variété morbide qui, à cause de son extrême rareté, peut mettre le praticien dans un grand embarras pour poser un diagnostic. Heureusement, la maladie en question ne se rencontre que très exceptionnellement chez de jeunes sujets et n'a pas encore été observée chez les enfants, car dans ce dernier cas, il faudrait craindre une confusion redoutable avec le début du gliome.

Nous donnons ici la première observation de dégénérescence blanche (rétinite circinée), que nous avons rencontrée dès 1873. Cette observation présente un très grand intérêt parce qu'elle concerne un malade qui s'adressa aux hommes les plus compétents et les plus versés en ophtalmologie et parce qu'elle montre dans quel embarras on se trouve placé pour établir un diagnostic et le classement de cette affection si insolite. En outre, cette observation restera toujours fort curieuse en ce sens qu'elle donne des renseignements exacts sur l'évolution d'une maladie suivie à l'ophtalmoscope pendant plus de 20 ans.

Obs. I. — Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, M. Kunst, qui se présente au commencement de février 1873 avec un affaiblissement visuel notable de l'œil gauche, dont on ne s'était aperçu qu'accidentellement et dont on ne pouvait nullement préciser le début. L'image ophtalmoscopique était celle de la rétinite

---

est préférable à celle de rétinite circinée, car elle ne préjuge ni de la nature histologique ni de la nature pathologique de l'affection.

circinée, développée déjà à un assez haut degré. Pendant un voyage en Allemagne, le père avait conduit son fils chez le professeur Rothmund, à Munich, puis chez le professeur Becker, à Heidelberg, qui, le 31 décembre 1872, avait remis au malade la consultation suivante :

« Le jeune K... de Paris, qui est venu chez moi avec un avis du Prof. Rothmund de Munich, souffre sur l'œil gauche d'une dégénérescence de la rétine, et probablement aussi de la choroïde, à laquelle s'est peut-être joint un décollement partiel. Je ne puis actuellement pas prononcer si ce processus, qui a déjà déterminé une réduction notable de la vue, est progressif ou stationnaire. Si, par des examens répétés, la marche progressive devenait manifeste, je poserais un pronostic des plus défavorables. Avant que cette question soit décidée, je crois toute thérapeutique non motivée. Je ne puis considérer comme juste l'opinion émise par le Prof. Rothmund, c'est-à-dire que les parties d'un blanc brillant que révèle l'ophtalmoscope seraient dues à une atrophie de la choroïde, et cela pour cette raison que ces parties qui sont traversées par des vaisseaux, montrent une altération pathologique, proéminant incontestablement vers le corps vitré. Une concordance avec l'affection cardiaque de M. K... n'est pas impossible, mais aussi elle n'est pas démontrable (1).

Le jeune malade fut considéré par moi comme atteint d'une dégénérescence graisseuse de la rétine, sur l'évolution et l'origine de laquelle je ne sus me prononcer; je m'écartais pourtant du diagnostic du professeur Becker en ce sens que je ne pus nulle part découvrir des altérations vasculaires de la rétine, et bien moins encore un décollement partiel dans les parties les plus dégénérées de la rétine.

(1) Voici en quoi consiste, d'après une consultation du Prof. Buhl, de Munich, datée du 20 décembre 1872, cette affection cardiaque : « M. H. Kunst montre depuis quelques années de vives palpitations cardiaques, qui, avec une pâleur du visage, ont été depuis longtemps les seuls symptômes morbides. En examinant attentivement j'ai trouvé le cœur un peu agrandi, mais les valvules intactes, tel est le résultat d'examens répétés de percussion et d'auscultation. On conseilla le repos, un séjour dans des endroits frais, parfois le port de compresses froides et du sac de glace. Le choc violent a sensiblement diminué dans les derniers temps, de façon que j'espère qu'en suivant ce même régime, cet état inquiétant se dissipera. Il y a à peu près 6 semaines, le malade s'aperçut pour la première fois qu'il voyait moins bien d'un œil; je l'engageai vivement à se faire examiner de suite à l'ophtalmoscope. Le résultat de cet examen a été consigné par le Prof. Rothmund. Celui-ci attire naturellement l'attention sur une corrélation possible de l'affection cardiaque, mais qui n'est nullement démontrée. De l'albuminurie ou tout autre mal n'existe pas. »

Le père était on ne peut plus inquiet sur l'état de son fils, car Becker, tout en se montrant très réservé dans sa consultation, ne lui avait pas caché qu'il considérait l'œil malade comme voué à l'énucléation et que son diagnostic penchait vers l'existence d'une néoplasie. Aussi, me suppliait-il de bien vouloir me mettre en relation avec le professeur Becker, ce que je fis d'autant plus volontiers que j'avais cru pouvoir affirmer catégoriquement que cet œil, quoique dégénéré au point de ne laisser que peu d'espoir pour le rétablissement de la vision, ne pouvait en aucun cas faire courir un risque quelconque au malade. Becker m'écrivit à la date du 26 février 1873 la lettre suivante :

« Cher Wecker, on me demande de vous donner des nouvelles concernant mon observation de l'œil gauche de M. K... de Paris. J'ai examiné cet œil pour la première fois le 25 novembre 1872 et la dernière fois le 26 janvier 1873. Dans cet intervalle plusieurs examens furent faits. J'ai d'autant moins besoin d'insister sur la description de l'image ophtalmoscopique que, pendant cet intervalle, elle n'a pas subi le moindre changement.

Dans l'interprétation de l'image, je diffère totalement de la manière de voir du professeur Rothmund, dont on vous aura aussi probablement fait connaître la lettre. Les parties blanches de la rétine proéminent indubitablement vers le corps vitré, et sont par conséquent des épaississements ou peut-être aussi des détachements partiels de leur support. Les tortuosités particulières des vaisseaux, dont quelques-uns aussi offrent l'apparence d'une nouvelle formation dans ces parties, plaident pour l'opinion qu'il s'agirait ici d'une dégénérescence de la rétine, représentant peut-être le début d'un néoplasme.

Il me paraît singulier que Rothmund puisse envisager ces parties comme la conséquence d'une atrophie de la choroïde. L'interprétation de l'image est d'autant plus difficile qu'elle est certainement excessivement rare.

L'unique cas semblable que j'aie vu a eu des suites très défavorables. Dans l'espace de plusieurs années, il s'est très lentement développé dans les deux yeux un décollement complet de la rétine. Dans l'un des yeux, il survint alors brusquement une attaque glaucomateuse, de façon que j'en fis l'énucléation et que j'en pus faire l'examen plus tard. On rencontra dans la rétine un néoplasme d'un aspect réticulé, composé d'un tissu très dense et que l'on dut envisager comme un fibrome. Ce cas a été examiné chez moi par le Dr Cutler de New-York, mais il n'a pas été publié. Le mal avait résisté à toute intervention thérapeutique. Chez M. K..., je me suis borné à l'observation, dans le but de me renseigner si quelque changement se mani-

festait, ce qui n'a pas eu lieu. Il voyait, avec sa légère myopie, 1/30 jusqu'à C C le 25 décembre 1872, et le 26 janvier 1873 l'état était le même. Il lisait encore le 25 décembre 1872 quelques mots de Snellen, 8, et même le 26 janvier 1873 quelques mots du 6. Les défectuosités du champ visuel restèrent aussi les mêmes. Dans ces conditions je ne pus, eu égard au vice cardiaque que présentait le malade, me résoudre à une cure active. Je persistais à admettre encore la possibilité d'un état stationnaire. Ce que je puis affirmer avec certitude, c'est que, pendant les 4 semaines de son séjour ici, aucun changement ne s'est montré dans l'état du malade. J'apprendrai avec grand intérêt votre manière d'apprécier ce cas et le succès de la cure entreprise par vous. »

Le jeune malade, dont l'affection cardiaque n'existait qu'à l'état d'ébauche, fut en réalité soumis par moi à une cure de transpirations combinée à l'administration de faibles doses de mercuriaux, traitement que l'on interrompit bientôt à cause de son absolue inefficacité du côté d'une amélioration de la vue, qui, par suite de l'existence d'un scotome central, tomba promptement au point de ne plus permettre de compter les doigts au delà de 3 mètres. Vu les inquiétudes du père, accrues encore par la menace d'une néoplasie qu'on lui avait fait entrevoir, je le décidai, à l'occasion du congrès de 1873 tenu à Heidelberg, à se rendre avec moi dans cette ville, en lui proposant alors une consultation avec les confrères les plus marquants que nous y rencontrerions.

Mais, avant de se rendre à Heidelberg, le père me pria de vouloir bien lui donner une recommandation pour Bowman, dont il désirait aussi avoir l'avis. A Londres, le jeune malade rencontra en visite, chez Bowman, Donders qui écrivit de sa main, le 9 juillet 1873, la consultation suivante, signée de ces deux célébrités :

« MM. Bowman et Donders ont examiné l'œil gauche de M. Herm. K..., et trouvé les changements intra-oculaires décrits avec grand soin par MM. Becker et de Wecker. Nous sommes d'avis que l'état est stationnaire et existe depuis fort longtemps, peut-être même comme état congénital, et nous croyons que, dans ce cas, la thérapie restera sans effet. Mais il s'agit de constater avec certitude l'état permanent, et nous croyons qu'un examen fait à Heidelberg par MM. Becker, de Wecker et Donders, surtout par M. Becker, qui le premier a vu le malade, pourra conduire à un résultat. En attendant, le traitement hydrothérapique et le repos dans la Suisse, dont l'utilité est plus ou moins problématique, pourront être différés, attendu

qu'ils comportent de graves inconvénients pour le père de notre malade. 5 Cliffard st. »

Muni de cette consultation, notre malade se rendit à Heidelberg où une nouvelle consultation eut lieu en présence de Arlt, Donders, Otto Becker et moi, sans que l'on ait pu poser un autre diagnostic que celui d'une dégénérescence insolite de la rétine, dont on n'était pas éloigné de ramener l'évolution première à la vie intra-utérine, dégénérescence que l'on considérait comme inoffensive et ne devant pas avoir de conséquences fâcheuses pour le malade.

A partir de 1874, je ne vis le jeune malade, dont le dessin avait été pris avec soin par Masselon à l'ophtalmoscope fixe (voy. pl. I, fig. 1), qu'à des intervalles assez éloignés, ce qui me permit de constater que, dans ces premières années, ni l'état du fond de l'œil, ni la fonction visuelle ne subirent un changement notable. Sur mon conseil, tout traitement avait été suspendu.

Le malade devant se rendre à New-York, je l'engageai à faire examiner son œil par Knapp qui, à la date du 23 décembre 1877, donna l'avis suivant sur l'affection en question :

« J'ai examiné l'œil de M. K... avec grand intérêt, et j'en ai pris une esquisse détaillée. Je considère l'affection comme une exsudation plastique (néoformation de tissu connectif) siégeant entre la choroïde et la rétine, et partiellement dans la rétine même. Le mal date de fort longtemps et est probablement congénital, car en quelques points on voit des dépôts calcaires et des verrucosités cristallines (Kristalldrusen). Le processus est complètement terminé (1), et comme tel incurable, mais il n'aura aussi pas d'autres suites fâcheuses pour l'œil attaqué, ainsi que pour le congénère. L'autre œil est sain et permet à M. K... de se livrer à ses occupations. 254, 24th street ».

C'est dix ans après le premier examen que l'on dessina à nouveau l'œil de M. K... (voy. pl. I, fig. 2) et à cette occasion, on me demanda un mot pour renseigner les médecins traitants, et en particulier le professeur Potain, sur le genre d'affection oculaire dont le jeune homme, alors âgé de 27 ans, était atteint. A la date du 23 novembre 1883, je lui remis la note suivante :

« M. K... présente, à gauche, une dégénérescence graisseuse de la rétine, actuellement encore en voie de progression, ainsi que

(1) La suite a montré que Knapp avait été trop affirmatif.

l'attestent la présence de petites hémorrhagies et les altérations vasculaires de cette membrane. Un semblable état réclame une surveillance attentive dirigée vers les organes de la circulation et les reins, à cause de leur participation possible dans l'étiologie de l'affection oculaire. A gauche, les altérations rétiniennes ne permettent plus à M. K... de compter les doigts au delà de deux mètres. A droite, on trouve une réfraction 70° + 0,75 + 1, avec une acuité visuelle V = 1. Rien d'anormal au fond de l'œil de ce côté. »

Pour ce qui concerne l'état général du malade, ses médecins ordinaires lui délivrèrent, au 10 décembre 1883, la consultation suivante : « M. K... a été atteint deux fois de rhumatisme articulaire aigu, dont il lui reste un léger souffle à la pointe du cœur au premier temps. A ces phénomènes se sont ajoutés, depuis plusieurs mois, des symptômes nerveux, tels que oppression, céphalée généralisée, insomnie, auxquels s'adjoignit en dernier lieu une légère hémiplégie gauche. » On aurait pu croire, à partir de cette époque, que des symptômes graves étaient en train d'évoluer. Il n'en fut rien, le malade s'acheminait vers une neurasthénie prononcée, ainsi que le démontre la consultation donnée il y a un an, et signée du 19 novembre 1892, par le professeur Potain :

« Une insuffisance mitrale, très légère, actuellement constatable chez M. K..., remonte assurément au rhumatisme articulaire aigu dont il a été affecté il y a plus de dix ans. Cette insuffisance n'a entraîné aucune hypertrophie notable du cœur et ne s'est compliquée d'aucune autre lésion, de même que l'on ne constate aucune stase sanguine, ni périphérique, ni viscérale. L'état de l'organe central de la circulation ne paraît donc avoir subi aucune aggravation actuelle, et les accidents récents, dont le malade a eu à se plaindre, sont assurément surajoutés et d'origine nerveuse. »

Actuellement (novembre 1893) M. K..., âgé de 37 ans, est un neurasthénique avéré, qui se loue chaleureusement des injections séquardiennes.

Masselon a par trois fois pris avec le plus grand soin le dessin de l'œil gauche du malade. En 1873 (fig. 1, pl. I), on constatait, surtout sur une zone enveloppant en demi-cercle la région externe de la macula, une série de petites taches chatoyantes, les unes discrètes, les autres confluentes. En 1883 (fig. 2, pl. I), une nouvelle zone de taches brillantes était apparue, formant par leur réunion un dessin irrégulier occupant une région de

l'œil située plus en dehors. En outre, quelques hémorrhagies se voyaient sur plusieurs points, en particulier dans la région maculaire où l'on constatait une plaque blanchâtre diffuse. En 1893 (fig. 3, pl. II), la différence avec le dessin primitif est encore plus marquée. Les parties affectées se sont partout étendues, au point de former un cercle complet adossé à la papille. Sur cette dernière figure, l'on voit bien nettement se dessiner des apoplexies qui tranchent sur les parties dégénérées et qui semblent appendues le long de veinules. L'exécution de ce troisième dessin présenta de grandes difficultés, parce que, depuis 1889, il s'était progressivement développé une cataracte polaire à larges branches, semblable à celle que l'on observe dans la rétinite pigmentaire, et que ce n'était que par les branches inférieures de l'étoile que l'on pouvait bien distinguer le fond de l'œil, après dilatation ad maximum de la pupille.

En récapitulant cette longue observation, nous dirons que l'on voyait, comme dans tous les autres cas que nous avons pu poursuivre suffisamment longtemps, les caractères suivants : Tout d'abord apparaît une *dégénérescence* de la rétine, que nous croyons *graisseuse*, mais sur la nature de laquelle des examens histologiques pourront seuls prononcer définitivement. Au début, cette altération se montre sur une rétine en apparence parfaitement saine et de vascularisation normale, sans aucune altération dans la pigmentation, de façon à faire singulièrement trancher les plaques blanches et proéminentes sur le fond rouge vif de l'œil. Plus tard on voit apparaître, à quelque distance des points dégénérés, des hémorrhagies qui ne se transforment pas directement en parties blanches ; mais, à la place de ces foyers hémorrhagiques, pointent plus tard de petites plaques qui vont se multipliant et s'agrandissant. En dernier lieu, nous voyons même apparaître sur les plaques des hémorrhagies, sans qu'il soit possible de démontrer la part qu'elles prennent pour agrandir et faire proéminer encore davantage les anciennes plaques. Le développement de la cataracte polaire postérieure, analogue à celle qui accompagne la cirrhose rétinienne, comme nous l'avons observé chez notre malade, démontre que ce processus dégénératif, stationnaire seulement en apparence, est pourtant constamment progressif, et que, à mesure que la rétine souffre davantage dans sa

nutrition, celle du cristallin subit aussi des atteintes graves.

Il est peu probable que d'ici longtemps on rencontrera un malade assez soucieux de sa santé pour conserver pendant plus de vingt ans les avis écrits qui lui ont été donnés et qu'il réclamait le plus souvent aux sommités médicales.

Pour ma part, je vois déjà poindre dans ce soin excessif un signe de la neurasthénie dont le malade devait plus tard devenir la proie. Quoi qu'il en soit, il faut se réjouir que cet intéressant malade nous ait ainsi fourni à la fois, sur son étrange affection, des renseignements ophtalmologiques et de médecine générale qui se complètent fort heureusement.

Pour terminer cette étude, nous donnons les deux observations qui se rapportent aux figures 4, 5 et 6, observations rédigées avec beaucoup de soin par M. Masselon. Ces observations fournissent, à notre sens, une preuve irréfutable que la rétinite circinée, ou dégénérescence blanche, rentre dans l'ordre des altérations qui peuvent succéder à la rétinite apoplectiforme et que très probablement, les suites de cette maladie se révèlent par des foyers de dégénérescence graisseuse.

Obs. II.— M. D..., 62 ans, caissier, dont les yeux droit et gauche sont représentés figures 4, pl. II, et 5, pl. III, a été suivi pendant six années. L'affection a débuté sur l'œil droit brusquement en mai 1879 par l'apparition d'hémorrhagies occupant le pôle postérieur et la macula. Peu à peu se développèrent, sur la macula, une tache grisâtre, diffuse par places, avec points pigmentés, et, au voisinage des vaisseaux temporaux, au-dessus et au dessous de la macula, deux groupes de petites taches blanches, brillantes. Ces petites taches chatoyantes, souvent arrondies, offraient à peine le diamètre d'un gros vaisseau papillaire, et étaient entremêlées çà et là de foyers hémorrhagiques. Tel était à peu près l'état de l'œil droit en juin 1883, l'œil gauche étant jusque-là resté sain. Mais à cette époque, l'œil gauche fut à son tour subitement pris de rétinite apoplectiforme, les hémorrhagies siégeant sur la région maculaire et son voisinage. En mars 1885, les deux yeux dont la vision est réduite, de chaque côté, au point de ne plus permettre de compter les doigts au delà de $2^{m},50$, présentent à l'ophtalmoscope les lésions que montrent les figures 4, pl. II, et 5, pl. III.

A droite (fig. 4, pl. II), on observe de nombreux groupes de foyers de dégénérescence, localisés au pôle postérieur dans l'étendue circonscrite par les vaisseaux temporaux. Parmi ces groupes, on constate que, pour les uns, les foyers dégénérés sont isolés, tandis que, dans les autres, ils ont formé par leur réunion de larges plaques à bords

festonnés. Sur les bords de certaines de ces plaques et aussi dans leur continuité, on voit des parties plus foncées, comme pigmentées, qui en font encore ressortir la blancheur éclatante. Ces petits foyers graisseux, qu'ils soient isolés ou qu'ils se soient agglomérés pour former de larges plaques, ne présentent guère un diamètre supérieur à celui d'une grosse veine de la papille et sont souvent plus petits. Un groupe d'altérations analogues occupe aussi la région de la macula. Dans ce point, les lésions sont plus vagues et d'un blanc moins vif; elles sont entremêlées d'amas de pigment formant trois taches irrégulières d'un noir intense. Au-dessus de ces altérations maculaires, se voit un foyer hémorrhagique. En bas, on observe aussi deux petites hémorrhagies le long d'une veinule émanant de la temporale inférieure (veine maculaire inférieure). La papille présente un aspect normal au point de vue de sa coloration et du calibre des vaisseaux centraux, sur lesquels l'ophtalmoscope, dans toute l'étendue du fond de l'œil, ne permet de saisir aucune altération.

A gauche (fig. 5, pl. III), où l'affection est plus récente, les lésions sont beaucoup moins nombreuses et moins étendues. La plupart des apoplexies de la rétine ont disparu et ont été remplacées, sur la région de la macula, par une plaque blanchâtre irrégulière, diffuse en quelques points, sur laquelle subsiste une petite hémorrhagie triangulaire et dont les bords présentent dans une certaine étendue une forte accumulation de pigment. Entre les parties déchiquetées de la plaque qui la prolongent en haut, on trouve encore deux foyers d'apoplexie émanant d'un petit rameau de la veine maculaire supérieure. Enfin deux hémorrhagies circonscrites, de forme ovalaire, sont comme appendues à de petits filets veineux provenant, l'un, de la veine maculaire supérieure à son origine, l'autre, d'une branche importante de la veine temporale inférieure. A une faible distance de la plaque blanche centrale et le long de sa partie déchiquetée, se voient des groupes de taches de dégénérescence isolées, rondes, d'un diamètre très petit et d'un blanc éclatant. La papille, à bords très nets, offre une coloration normale et ses vaisseaux un aspect qui ne diffère pas de l'état physiologique.

Le sujet qui fait l'objet de cette observation ne présentait rien à noter du côté de sa santé générale qui était excellente. Le cœur et les reins semblaient sains. Examen négatif des urines fait à plusieurs reprises. Toutefois, on remarquait au toucher une certaine dureté des radiales et des carotides.

Un point bien établi dans ce cas, c'est l'existence d'une rétinite apoplectiforme précédant toute autre altération du fond de l'œil. Ce n'est qu'à la longue que l'on voit apparaître une dégénérescence persistante de la rétine, dégénérescence que l'on peut vraisemblablement attribuer à un trouble grave de la

nutrition de la rétine par suite d'altérations vasculaires non visibles à l'ophtalmoscope, mais que révèle la rigidité des artères accessibles au toucher. En second lieu, nous avons pu nous rendre compte que la dégénérescence frappait la rétine dans les points qui avaient précédemment été le siège d'une hémorrhagie. En particulier, dans un point où l'entrecroisement de l'artère et de la veine maculaires inférieures formait un repère très précis, nous avons pu voir avec une rigueur parfaite que des foyers de dégénérescence s'étaient développés exactement dans le point où avait existé antérieurement une apoplexie. Enfin des croquis successifs ont établi que les parties dégénérées ont constamment persisté et que, loin de rétrograder, elles se sont insensiblement accrues à mesure qu'apparaissaient de nouveaux foyers hémorrhagiques. Un fait à noter et que montrent bien nos dessins, c'est que les hémorrhagies apparaissent presque toujours au voisinage des veines et que certaines sont même appendues à la veinule qui leur a donné naissance.

Quant à la nature des taches de dégénérescence, il semble que leur blancheur éclatante et chatoyante, dans les points où la lésion est le plus caractéristique, éclat et chatoiement qui persistent et s'accusent même, par contraste, avec plus d'intensité lorsqu'on fait usage d'un éclairage très atténué avec le miroir *convexe*, ne laisse planer aucun doute sur leur constitution graisseuse. Certes, on ne peut faire la preuve anatomique de cette origine dans chaque cas particulier ; mais il existe des examens histologiques où l'on a nettement démontré, à côté d'autres altérations des éléments de la rétine, la dégénérescence graisseuse des fibres rétiniennes, dans ces cas de plaques blanches brillantes. En particulier, dans l'atlas de Poncet, on trouve, pl. 62, fig. III, sous le titre : « *Dégénérescence graisseuse des fibres du nerf optique dans la rétine* (*plaques blanches, brillantes*) », un exemple de dégénérescence dont la nature graisseuse est bien établie.

L'auteur montre, parmi des fibres du nerf optique saines, deux « plaques de dégénérescence graisseuse à fines granulations » entremêlées de « fibres optiques hypertrophiées, variqueuses. Toutes ces fibres altérées partent d'un vaisseau qui paraît être le centre de cette dégénérescence ». Dans ce cas de démonstration anatomique de la présence d'éléments graisseux

dans la rétine, ce vaisseau, « centre de la dégénérescence » signalé par Poncet, a aussi son importance, car il est permis de supposer que ce vaisseau a pu être primitivement le point de départ d'une hémorrhagie qui a précédé les dépôts graisseux, et ainsi se trouverait démontrée la marche que nous attribuons à l'affection qui nous occupe. Il est à peine besoin de dire que ce ne sont pas les fibres hypertrophiées de la rétine qui peuvent donner lieu aux taches que nous considérons comme des dépôts graisseux, car si cette altération des fibres se traduit aussi à l'examen ophtalmoscopique par des plaques blanchâtres, celles-ci accusent constamment une texture striée analogue à ce que l'on observe dans l'anomalie congénitale due aux fibres nerveuses à double contour, disposition bien différente des petits foyers arrondis produits par les dépôts graisseux, et ne comportant pas de confusion possible.

Telles sont les raisons pour lesquelles nous avions désigné l'affection dont était atteint le malade de notre observation sous le nom de dégénérescence graisseuse de la rétine. Toutefois si l'on préférait ne rien affirmer sur la constitution histologique des parties dégénérées de la rétine, on pourrait adopter le terme de *dégénérescence blanche.*

Nous ajoutons même que cette désignation comporterait un sens plus large que celle adoptée par M. Fuchs (rétinite circinée. Car si souvent « les altérations sont localisées au pôle postérieur, dans l'étendue circonscrite par les vaisseaux temporaux » (Ophtalmoscopie clinique, 2e éd., p. 232), en affectant à une période avancée de leur évolution une disposition *circinée* (Fuchs), elles peuvent aussi offrir une configuration et un siège variables et se montrer même simultanément au côté nasal de la papille, comme l'indique l'observation suivante, que rejette, il est vrai, le professeur Fuchs comme ne s'adaptant pas au cadre restreint dans lequel il veut circonscrire ce genre d'affection, bien que, pour tout esprit non prévenu, l'analogie entre les plaques de dégénérescence de la figure 4 de l'observation précédente et celles de la figure 6, pl. III de l'observation qui suit, soit absolument frappante. Bien mieux, on remarquera que la parenté entre les affections réprésentées fig. 4 et 6 apparaît plus évidente que si on compare les fig. 4 et 5 se rapportant cependant aux deux yeux du même sujet évidemment affecté sur chaque œil du même mal.

Obs. III. — M. G..., 56 ans, ne présente rien à noter du côté de sa santé générale. Le cœur et les reins paraissent intacts, et l'analyse de l'urine ne révèle rien d'anormal. Les radiales et les carotides offrent sous le doigt une rigidité manifeste. L'œil gauche est resté intact, le droit seul a été affecté. Le malade, que nous avons pu observer pendant cinq années, s'est tout d'abord présenté pour des hémorrhagies rétiniennes à droite (décembre 1877). Après trois ans, le fond de cet œil offrait l'état représenté fig. 6, pl. 3, et les doigts ne pouvaient être comptés de ce côté au delà de 25 centim. A l'examen ophtalmoscopique, on trouvait les lésions suivantes, que l'on pouvait d'autant mieux apprécier que la comparaison avec l'autre œil, resté sain, était facile : papille pâle, quoique présentant encore une coloration légèrement rosée, avec limites quelque peu indécises, surtout du côté nasal. Vaisseaux centraux amincis. Toutefois l'amincissement des veines est, comparativement aux artères, notablement moins accusé ; quelques veinules, à peu de distance de l'émergence des gros troncs veineux, montrent sur la papille ou sur ses bords un état de dilatation ou de tortuosité très marqué (état variqueux). L'amincissement vasculaire porte particulièrement sur les artères. Le tronc artériel supérieur offre les signes d'une périartérite intense ; seule, l'artère nasale reprend, à une courte distance de la papille, un aspect normal, sauf une pâleur marquée. Au côté nasal de la papille et à son côté temporal, existent deux grandes plaques graisseuses de la rétine, d'un blanc éclatant, avec reflets scintillants. La première est allongée verticalement; la seconde se dirige obliquement vers la partie inférieure de la macula, et se divise en fer à cheval en embrassant une zone du fond de l'œil plus foncée que le voisinage. Ces plaques sont formées par une agglomération de petits foyers arrondis, d'un diamètre qui n'excède pas notablement celui d'une grosse veine sur la papille. Ces foyers se reconnaissent, dans la continuité de la plaque, à leur miroitement, et, sur ses bords, à l'aspect festonné qu'ils lui impriment, état tout à fait caractéristique et propre à ce genre d'altération. Les limites de ces plaques se renforcent aussi, sur quelques points, par une ligne un peu plus foncée que le voisinage. Deux années plus tard, les deux grandes plaques avaient conservé un aspect et une étendue identiques, et, au-dessus de la papille, dans les points qui avaient été occupés par des foyers hémorrhagiques, que l'on voit sur notre dessin entre les deux veines temporale et nasale supérieures, étaient apparus quelques nouveaux points de dégénérescence rétinienne.

DU GLIO-ANGIOSARCOME TUBULEUX DE LA RÉTINE

(*Suite et fin.*)

Par **DANIEL VAN DUYSE**

Quelle est l'histogenèse des formations tubuleuses périvasculaires des figures 1 et 3 ?

Les premiers auteurs qui aient signalé cette disposition tubuleuse sont Da Gama Pinto et Straub.

Sraub en donne une description concise et la représente pl. V, fig. 6 de son travail. Lorsque les nodules rétiniens isolés ont acquis leur développement maximal, on note une disposition particulière des cellules néoplasiques. Les vaisseaux les plus volumineux sont entourés par un cordon cylindrique dont le rayon est de 13 à 20 cellules. Cette couche, nettement limitée, suit le vaisseau dans toutes ses directions, conservant partout la même épaisseur. Ces tubes sont séparés par des éléments nécrosés.

C'est bien ce que nous avons représenté fig. 3.

Da Gama Pinto distingue également au milieu de la masse gliomateuse dégénérée de nombreux groupes cellulaires arrondis ou allongés, isolés ou se rattachant l'un à l'autre pour donner à la tumeur un aspect alvéolaire. Ce sont des cellules fortement colorées, volumineuses, épithélioïdes, à gros noyau et enveloppe protoplasmique nette. Le point milieu de chacun de ces groupes est représenté par un ou plusieurs vaisseaux dont la paroi est en général épaisse et hyaline, parfois calcaire.

Dans le voisinage du vaisseau, les cellules prennent un aspect et une disposition particuliers : elles deviennent allongées, étroites, à la façon des épithèles cylindriques et sont en rapport si intime avec le vaisseau qu'on pourrait admettre qu'elles émanent de l'adventice. Sur la figure 10 l'auteur représente des noyaux ovalaires, allongés, centrifuges, sur de multiples rangées. Il n'insiste pas sur la limite périphérique de ces amas de cellules qu'il appelle épithélioïdes, mais il rappelle qu'il a affaire à la structure décrite pour les angio-sarcomes, sarcomes tubuleux ou plexiformes, indépendamment, bien

entendu, de la masse gliomateuse typique qui les entoure. Il a observé deux fois cette disposition sur 13 cas.

Sans insister sur l'histogenèse, Pinto estime que ce seraient là des gliosarcomes, nom que Virchow a employé dans un autre sens.

Virchow désigne en effet sous le nom de gliosarcomes des néoplasmes rétiniens dont l'état fongueux et la propagation hétéroplastique de grandes cellules lui semblent légitimer cette appellation. Mais c'est là une modalité clinique et histologique propre à la plupart des gliomes.

Dans les glio-angiosarcomes de Pinto, produits primitifs de la rétine, les éléments sarcomateux seraient les descendants des cellules des parois vasculaires. Pour l'auteur, il serait intéressant d'élucider si le tissu sarcomateux est le résultat d'une transformation des cellules gliomateuses ou s'il doit être rapporté à une autre origine.

C'est la question que nous avons voulu soulever ici.

Schöbl (1) a constaté dans une rétine gliomateuse, extrêmement épaissie, un développement très prononcé de vaisseaux sanguins néoformés. Leurs parois étaient en grande partie hyalines ; leur ensemble était entouré d'un manteau de cellules gliomateuses, colorables par l'hématoxyline.

Si Schöbl parle de la séparation nette existant entre les deux espèces de cellules gliomateuses, les vivantes, entourant les vaisseaux à la façon d'un manteau cylindrique et les cellules nécrosées des espaces intermédiaires, il n'insiste pas autrement sur la ligne de démarcation très nette que présentent les premières dans leur groupement autour des canaux sanguins.

L'origine des cellules périvasculaires n'est pas abordée non plus dans sa communication, d'ailleurs préliminaire.

La limite périphérique nette observée sur les manchons cellulaires tubuleux nous a paru correspondre en quelques points à une fine membrane endothéliale (v. fig. 4, partie gauche inférieure d'un bourgeon vasculaire avec paroi hyaline et revêtement cellulaire en couches multiples). Peut-elle être constituée par ce fait que l'osmose nutritive des vaisseaux à large lumière centrale s'arrête à la 2e rangée des cellules périvascu-

---

(1) *Loc. cit.*, p. 100.

laires, en supposant que les éléments qui les environnent soient des cellules gliomateuses en rapport non pas primordial, mais secondaire, avec les parois vasculaires ? Il doit y avoir là une raison spéciale, anatomique, amenant cette ligne bien définie de cellules vivantes adossées à des éléments nécrosés.

Si l'on admet dès maintenant l'identité des éléments intermédiaires aux tubes et de ceux qui constituent ces derniers, l'explication la plus simple de cette délimitation nette résiderait dans l'indépendance relative de ces deux domaines, reconnaissant l'un et l'autre la même origine et étant contigus, mais arrivés à une période différente de leur existence. La perméabilité de l'aire vasculaire de l'un assure sa nutrition. L'autre succombe à l'obturation de son canal sanguin afférent. Il faudrait alors supposer qu'il participe encore faiblement à l'osmose nutritive que le premier lui octroie dans son voisinage immédiat.

S'agit-il d'une prolifération des cellules de l'adventice des capillaires de transition avec conservation de la disposition angioïde des traînées cellulaires, telle que Waldeyer et Kolaczek (1) l'ont décrite ?

S'agit-il notamment d'une prolifération des cellules périthéliales de Eberth, de l'endothélium des gaines lymphatiques périvasculaires, les vaisseaux néoplasiques de notre tumeur se comportant pour la plupart comme ceux dont ils tirent leur origine, conclusion légitimée par les faits que décrit M. Straub (2) ?

Ne pourrait-on pas invoquer une pullulation avec envahissement de proche en proche de ces mêmes espaces lymphatiques par les cellules gliomateuses de quelques foyers néoplasiques secondaires, envahissement donnant l'aspect tubuleux décrit ci-dessus ?

Ce sont là les questions que nous avions à nous poser pour élucider la nature mixte ou simple de notre néoplasme à figures tubuleuses.

Le fait que Schöbl emploie le terme de cylindro-gliome dans son observation nous permet de supposer que c'est à une histogenèse, semblable à celle que Kolaczek a contribué à nous

---

(1) J. Kolaczek. Ueber das Angiosarcom. *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1878, p. 1 et p. 165.

(2) M. Straub. *Loc. cit.*, p. 217. V. fig. 4.

faire connaître, que Schöbl se rallie, bien qu'il emploie le terme de gliomateux pour les éléments engainant les vaisseaux.

Les fourreaux périvasculaires du gliome ont été observés par d'autres auteurs que Straub, Da Gama Pinto et Schöbl.

Thieme, parlant de la grande richesse en vaisseaux du gliome, dit que les éléments se disposent au pourtour de la coupe des vaisseaux en forme de foyer arrondi, plus ou moins étendu. Ils ne pénètrent pas dans la paroi du vaisseau. Ces foyers néoplasiques, ces zones périvasculaires sont séparées par une zone de cellules dégénérées n'acceptant plus la coloration. Les zones environnant la coupe des vaisseaux, toujours nettement délimitées, consistent exclusivement en cellules de néoplasme, fortement serrées les unes contre les autres. Elles restent partout les mêmes et elles suivent les vaisseaux dans toutes leurs directions au milieu des éléments anciens nécrosés (comp. notre fig. 2).

L'auteur ne touche pas non plus à la genèse de ces zones que son dessin (pl. IV) paraît représenter nettement délimitées. La disposition en tout cas est semblable à celle que décrivent Pinto et Schöbl.

Enfin un dernier travail de A. Becker, paru récemment dans l'*Archiv* de de Graefe (1), fait constater la structure lobulée, alvéolaire du gliome. De larges manteaux cellulaires se disposent concentriquement au pourtour des vaisseaux. Des masses nécrotiques occupent les espaces séparant les amas d'éléments à disposition alvéolaire. Deux des tumeurs décrites par A. Becker ont une grande ressemblance avec les glio-angiosarcomes tubuleux de Pinto, attendu que la première rangée de cellules (souvent la seconde) a une disposition radiaire autour des vaisseaux et est formée par des cellules allongées, presque fusiformes, disposition radiaire qui manque dans un troisième cas : les cellules sont presque toutes régulièrement arrondies, et les premières rangées n'affectent pas la disposition cylindrique radiaire. Pas plus que ses devanciers, l'auteur ne s'étend sur l'origine de ces dispositions tubulaires.

Nous avons, dans les lignes qui précèdent, résumé ce que la littérature ophtalmologique nous a appris jusqu'ici en fait de figures tubuleuses dans les gliomes.

(1) Octobre 1893, t. XXXIX, f. 3, p. 280.

Pour en revenir un instant au travail dont il est fait mention en dernier lieu, A. Becker estime que le gliome de la rétine, de par sa structure histologique, de par sa modalité clinique est un sarcome du tissu nerveux. La structure lobulée, les rapports avec les vaisseaux pourraient faire assigner à beaucoup de ces tumeurs la dénomination d'angiosarcomes tubuleux.

Le fait de donner à une tumeur le nom de glio-angiosarcome tubuleux, comme Pinto l'a fait le premier, la description de cet auteur, son hypothèse d'une tumeur mixte, légitiment, au point de vue ontologique, la dénomination de gliosarcome. Mais cela implique aussi dans l'espèce l'idée d'une combinaison du gliome primitif avec une prolifération de l'endothèle des vaisseaux, c'est-à-dire avec l'angiosarcome de Kolaczek.

Schöbl (1) ne dit-il pas que son gliome se rapproche le plus de ce que Pinto a décrit sous le nom de glio-angiosarcome ainsi que des angiosarcomes plexiformes ?

C'est pour lui un cylindro-gliome et il ajoute qu'il possède un exemplaire semblable provenant du cul-de-sac conjonctival. Il rappelle que von Recklinghausen a décrit un cas analogue situé au niveau du sac lacrymal (2).

Enfin le nom préconisé par A. Becker, pour les gliomes affectant avec les vaisseaux les rapports sur lesquels nous venons d'insister, prête encore une fois à un rapprochement avec les angiosarcomes de Kolaczek.

Tout cela implique donc la signification d'une tumeur mixte formée par le gliome et l'angiosarcome combinés.

Or que faut-il entendre par angiosarcome ?

Ce nom a été donné le premier par Waldeyer aux tumeurs caractérisées par leur développement aux dépens des adventices des vaisseaux sanguins avec aspect tubuleux des traînées cellulaires.

Pour Kolaczek les angiosarcomes sont des tumeurs dont la

---

(1) SCHOBL. *Loc. cit.*, p. 101.

(2) C'était là pour von RECKLINGHAUSEN un sarcome mou avec excroissances en massue des capillaires et des veines, un cylindrome. *Arch. f. Ophth.*, t. X, 1864, f. 1, p. 189 et 190.

Dans la critique qu'il consacre à ce cas, Kolaczek lui attribue une signification fondamentale pour la genèse des angiosarcomes (*loc. cit*, p. 30 et 31).

matrice se trouve dans les vaisseaux, tant sanguins que lymphatiques. Leur siège de prédilection est la tête, le maxillaire supérieur, mais surtout l'orbite : ces tumeurs doivent donc intéresser tout particulièrement les ophtalmologues.

L'endothélium des capillaires sanguins ne saurait être invoqué comme point de départ de la prolifération vasculaire, comme le démontrent à première vue nos figures. Il faut donc accuser l'adventice, le périthélium d'Eberth, l'endothélium des espaces lymphatiques de His. Ils existent dans la rétine comme dans le cerveau, bien que l'on ait cherché à nier leur existence et que plusieurs auteurs des plus autorisés les aient considérés comme des produits artificiels (1).

En admettant une néoplasie des éléments endothéliaux de la gaine lymphatique de His, il s'agirait donc dans les cas de Pinto, de Schöbl et dans le nôtre d'une combinaison d'un angiosarcome dû à cette origine et se combinant avec la prolifération de la neuroglie.

Les publications de Pinto et de Schöbl permettent d'adopter implicitement ces conclusions.

La prolifération de l'endothélium périvasculaire constituerait donc, suivant une dénomination de C. Golgi (2), un endothéliome.

Ce développement de l'angiosarcome (ou d'endothéliome) dans le gliome créerait ainsi un groupe de plus dans la nomenclature de Birch-Hirschfeld (3). Cet anatomo-pathologiste admet des combinaisons des traînées endothéliales ou cylindromes avec le sarcome à petites cellules (v. Recklinghausen), avec l'adénome (Neuman), avec le chondrome (4) (Meckel, Böttcher,

---

(1) Notamment pour le cerveau, FROMMAN, GOLGI, AXEL-KEY et RETZIUS. Voir ROSSBACH et SEHRWALD, Ueber die Lymphwege des Gehirns. *Centralbl. f. med. Wiss.*, nº 25, 1888, p. 417, et nº 26, p. 498.

Les canaux périvasculaires de la rétine d'abord décrits par HIS s'observent au pourtour des capillaires et des veines. (Voir G. SCHWALBE. *Lehrb. der Anatomie des Auges*, 1887, p. 122. Voir aussi *Neurologie* de SCHWALBE, p. 724.)

(2) C. GOLGI. *Sulla struttura e sullo sviluppo degli psammomi. Virch. Arch.*, t. LI, p. 311.

(3) BIRCH-HIRSCHFELD. *Lehrb. der allgemeinen pathol. Anatomie,* 1886, t. I, p. 57, et *Realencyclopedie* de Eulenbourg, 1880, p. 57.

(4) Nous avons à diverses reprises constaté cette combinaison en des angiosarcomes de la région parotidienne.

Heschl) et avec certaines tumeurs mixtes (Sattler). Nous aurions, d'après ce qui précède, la combinaison de l'angiosarcome avec le gliome.

Birch-Hirschfeld rappelle aussi les rapports des cylindres cellulaires avec les vaisseaux pourvus de manteaux hyalins, l'oblitération et la dégénérescence fibrillaire des vaisseaux, la transformation hyaline des couches vasculaires jusqu'à production de cylindres sans structure.

Cette dernière particularité, observée sur les vaisseaux de notre tumeur, donne plus de force à l'idée d'un rapprochement de ce néoplasme avec ceux de la classe des cylindromes.

Ainsi surgit l'interprétation dans le cas actuel d'une prolifération primitive de la neuroglie rétinienne avec la néoformation vasculaire habituelle, compliquée de formation irritative des endothèles périvasculaires (substances irritantes engendrées par la nécrose cellulaire gliomateuse ?).

Pinto (1) représente dans les cylindres périvasculaires une disposition spéciale des cellules immédiatement voisines de la paroi vasculaire. Il les désigne sous le nom de cellules sarcomateuses allongées, étroites comme des cellules épithéliales cylindriques, le vaisseau avec sa couche cellulaire disposée en couronne ayant l'aspect d'un tube glandulaire.

Rappelons en passant que Billroth et Winiwarter (2) décrivent les noyaux des cellules dérivées de l'endothélium comme maintenant leur disposition longitudinale, ce qui différencie les tubuli des angiosarcomes d'avec les tubes glandulaires épithéliaux.

Cette disposition pseudo-acineuse est souvent relevée par Kolaczek dans les angiosarcomes. Elle a été représentée récemment par M. Günther (3) dans un angiosarcome de la choroïde dont les formations tubuleuses, juxtaposées en raison de la matrice formative, ressemblent beaucoup à nos tubes rétiniens. La disposition des périthèles y est toutefois beaucoup plus cylindro-cellulaire.

---

(1) Da Gama Pinto. *Loc. cit.* Voir fig. 10. Légende, p. 98 ; texte, p. 14 et 15, 48 et 49.

(2) Billroth et Winiwarter. *Pathol. et thérap. chir. générales*, 1887, p. 813.

(3) M. Gunther. Ueber einen Fall von Angiosarcom der Choroïdea. *Arch. f. Augenheilk.*, 1892, t. XXV, f. 1 et 2, p. 136.

Cette disposition cylindro-cellulaire, perpendiculaire à la paroi vasculaire des endothèles proliférés, nous l'avons relevée dans plusieurs angiosarcomes de l'orbite (1), mais elle peut venir à faire défaut. Elle s'observe dans le cas de gliome étudié ici.

Si les éléments et noyaux de forme allongée font défaut dans la rangée ou les rangées internes des tubes périvasculaires, on les retrouve quelquefois dans la rangée la plus externe.

Nous avons déjà rappelé que Berthold (2) a signalé la transformation sarcomateuse des éléments gliomateux de la rétine passant dans la choroïde, constatation que Virchow (3) a faite également et qui l'a déterminé à parler de tumeur mixte.

Aussi, ne s'est-on pas fait faute depuis d'admettre la transition du gliome en glio-sarcome; on n'a pas fait non plus de difficulté pour reconnaître la nature sarcomateuse des gliomes rétiniens en général (Hirschberg). Pas plus que Virchow, Leber n'a établi de démarcation précise entre le gliome et le sarcome dont le prototype physiologique doit, d'après nos connaissances actuelles, se trouver dans deux feuillets blastodermiques différents.

Il est vrai que, pour justifier l'origine blastodermique de la partie sarcomateuse du gliome, on a invoqué la pénétration dans la rétine en voie d'édification d'éléments mésoblastiques accompagnant les vaisseaux venus du corps vitré.

Bochert (4), cité par Eisenlohr, a vu comment le gliome rétinien, ayant pénétré dans la choroïde pour y revêtir un aspect sarcomateux, perfore derechef la lamelle vitrée, prolifère dans le corps vitré et y reprend la structure habituelle du gliome.

Il s'ensuit que l'aspect sarcomateux des éléments intrachoroïdiens viendrait à varier avec le sol d'origine sur lequel les cellules gliomateuses se multiplient. Elles seraient atteintes

(1) Notre examen à ce point de vue a porté sur une série d'angiosarcomes opérés à la clinique chirurgicale de l'Université de Gand et sur des préparations microscopiques reçues à titre de dons du professeur Horner, de Zurich (préparations dues à Billroth), de MM. Mollière et Chandelux, du professeur Ewetsky, de Moscou, etc.

(2) Berthold. Ueber die pathol. anat. Veränderungen der Augenmedien und Haüte bei intra-oculare Tumoren. *Arch. f. Opht.*, t. XV, f. 1, p. 177.

V. aussi Da Gama Pinto. *Loc. cit.*, p. 49.

(3) Virchow. *Die Krankh. Geschwülste*, t. II, p. 163.

(4) Bochert. *Loc. cit.*

d'hypertrophie simple en raison de l'osmose nutritive plus active à leur niveau.

Eisenlohr (1) insiste, de son côté, sur les variations de volume des cellules gliomateuses étudiées sur des sols différents. Il décrit même, à propos d'un gliome de la rétine, un riche réseau capillaire surgissant dans les grands foyers de prolifération de la choroïde, au niveau des vaisseaux préexistants.

L'examen comparatif des éléments des tubes périvasculaires avec les éléments gliomateux de la choroïde, avec les éléments qui, de la membrane vasculaire ont été conduits le long de la lamelle vitrée au niveau de l'espace sous-rétinien, et le même examen portant sur les cellules de la métastase intra-orbitaire, ne révèlent aucun caractère différentiel bien tranché au point de vue de l'aspect de la forme et du volume du corps cellulaire et du noyau.

Cette remarque amène immédiatement la question de l'identité de ces éléments placés dans des conditions de nutrition meilleure que les éléments qui ont proliféré au sein de la membrane nerveuse.

Faut-il admettre que les éléments des manchons périvasculaires sont des éléments gliomateux et non pas endothéliaux, sarcomateux avec des attributs embryonnaires accentués ?

Cette hypothèse se base-t-elle sur des faits ?

L'existence des gaines lymphatiques périvasculaires de His, reproduites dans les nouveaux canaux sanguins de la tumeur, nous représente une voie par laquelle les cellules gliomateuses pourraient se répandre en pullulant dans l'espace lymphatique qui entoure les vaisseaux.

La caractéristique de beaucoup de gliomes est la prolifération considérable des vaisseaux primitifs de la rétine. On la retrouve ici.

Si l'on admet avec Straub la reproduction des capillaires avec les caractères qu'ils revêtaient primitivement dans la membrane nerveuse, on pourrait s'expliquer, par suite de cette pénétration canalisée des cellules gliomateuses, la configuration tubuleuse des manchons accompagnant les vaisseaux dans leur course.

---

(1) Eisenlohr. *Loc. cit.*, p. 451.

Si les cellules de ces enveloppes vasculaires ne sont pas des cellules périthéliales, elles ne peuvent être que des cellules gliomateuses immigrées dans l'espace lymphatique de His. Dans l'un ou l'autre cas, nous comprenons la limite momentanée nette de la périphérie de ces fourreaux.

Toutefois on pourra s'étonner que le développement gliomateux se fasse avec une telle régularité, les cellules distendant les gaines lymphatiques partout d'une quantité égale et demeurant dans des conditions nutritives qui leur laissent à toutes un noyau bien vivant, aussi longtemps que l'aire vasculaire centrale demeure perméable. Il est certain que les éléments intratubulaires rompent parfois la limite nette qui paraît être constituée en quelques points par une fine membrane et des noyaux endothéliaux allongés (1) (voir fig. 4). Ces éléments se mêlent alors à la masse ambiante des éléments nécrotiques dont ils partagent rapidement le sort (voir fig. 4, sommet du bourgeon vasculaire).

On ne doit guère compter sur un aspect morphologique bien différent pour distinguer des éléments gliomateux placés dans des conditions pareilles, au sein de l'espace périvasculaire et au voisinage de la colonne sanguine, pour séparer ces éléments de cellules endothéliales en voie d'hyperplasie. Kolaczek dit des cellules de l'angiosarcome que le corps cellulaire n'est indiqué généralement que par une couche étroite de protoplasme périnucléaire. Les cellules manquent ainsi d'un contour net; accumulées de la sorte en amas, elles ne sont pas à différencier les unes des autres (2).

On le voit, une distinction entre des cellules endothéliales et des cellules gliomateuses embryonnaires est des plus difficiles.

Si l'on observe dans la figure 5 les noyaux des cellules gliomateuses progressant dans les fentes du tissu connectif, on verra que leur compression détermine des formes allongées du corps cellulaire et du noyau.

Les partisans d'une immigration des cellules filles de la neuroglie, dans les espaces de His, pourraient soutenir que les

(1) Il est regrettable que notre tumeur n'ait pas passé par des liquides fixateurs, tels que le liquide de Flemming ou le sublimé. L'interprétation histologique en eût été singulièrement facilitée.

(2) Voir figure 4.

noyaux des cellules gliomateuses prennent, dans les manchons périvasculaires, les formes allongées signalées par Kolaczek, Billroth et Winiwarter par suite de causes mécaniques.

Dreschfeld (1) précisément a soutenu que la propagation du gliome se faisait par les canaux lymphatiques périvasculaires de la rétine, canaux dans lesquels immigrent les cellules gliomateuses. Ces canaux se trouvent à un moment donné en communication ouverte avec les amas gliomateux. Il s'agissait, dans le cas de Dreschfeld, d'un œil dont la rétine n'était pas encore décollée et où il existait de multiples tumeurs du volume d'un grain de chènevis. L'une d'elles près du cercle ciliaire avait le volume d'une noisette. « Les canaux lymphatiques suivent, dit l'auteur, le trajet des vaisseaux avec un volume deux à deux fois et demie supérieur à celui des capillaires qui les accompagnent. Ils sont remplis, distendus par des cellules gliomateuses disposées sur quatre rangées ou davantage, possèdent une fine membrane nettement visible et des noyaux ovalaires, pariétaux. » Dreschfeld ajoute que cette entrée dans les gaines lymphatiques explique la pénétration du gliome dans l'œil congénère après l'énucléation de l'œil gliomateux (2). Ce sont aussi les canaux lymphatiques de His qui dans le nerf optique favorisent le transport des éléments néoplasiques. On sait que d'après une autre explication, par suite d'une disposition congénitale, le gliome est double d'emblée.

D'après Straub (3), les fentes lymphatiques que l'on constate entre les vaisseaux et le tissu gliomateux expliquent pourquoi l'on trouve dans les fentes lymphatiques de la rétine des cellules gliomateuses. Elles rendent aussi compte de ce fait que les petits nodules secondaires se forment si fréquemment au voisinage des vaisseaux et dans une direction centripète. La constatation faite par Straub n'est pas sans donner quelque force à l'explication fournie par Dreschfeld. Peut-être Dreschfeld a-t-il eu affaire à une tumeur mixte : les traînées cellulaires,

---

(1) DRESCHFELD. Ueber die Entwicklung und Verbreitung von Glioma retinae. *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1876, p. 196.

(2) SCHIESS-GEMUSEUS. *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1869, p. 89. — HEYMANN et FIEDLER. *Ibid.*, p. 351.

(3) STRAUB. Die Gliome der Sehorgane. *Arch. f. Ophth.*, 1886, t. XXXII, f. 1, p. 220.

représentant pour lui du gliome canalisé, seraient à rapporter dans ce cas aux formations cylindriques de l'angiosarcome.

Nous avons déjà fait allusion à l'analogie des éléments gliomateux d'une part et des éléments endothéliaux proliférés de l'angiosarcome d'autre part. Un trait de ressemblance de plus nous est donné par le fait que rappellent Billroth et Winiwarter (1) : « Ce sont des cylindres plexiformes... composés de

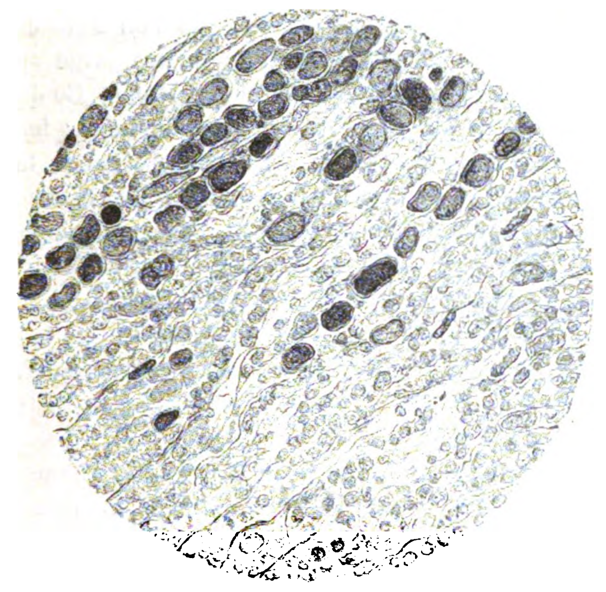


Fig. 5. — Zeiss, Imm. homog. apochrom 2mm, ocul. 4. Tube tiré.
Tissu connectif de l'orbite (nodule de récidive).
Infiltration linéaire des éléments gliomateux, compressions latérales de ces éléments entre les fibres du tissu fibrillaire, dans les canaux du suc.
Infiltration hémorrhagique du tissu connectif dont on perçoit en haut et à droite les noyaux ovalaires allongés, faiblement colorés.

petites cellules s'étendant dans le tissu connectif, en dissociant les faisceaux, en remplissant tous les interstices et pénétrant naturellement aussi dans les voies lymphatiques et dans les espaces périvasculaires. »

Sans préjuger de la nature exacte des éléments néoplasiques, notons ici cette pénétration, dans les interstices du tissu con-

(1) *Loc. cit.*, p. 813.

nectif de l'orbite, au sein du noyau métastatique orbitaire (voir fig. 5).

L'interprétation de la pénétration des cellules gliomateuses dans les espaces périvasculaires de His, admis par Schwalbe dans la rétine, sera difficilement acceptée par ceux qui nient encore l'existence de ces mêmes espaces. Les vaisseaux des centres nerveux seraient accompagnés, d'après plusieurs auteurs, de deux espaces lymphatiques; l'un, situé entre l'adventice et la substance cérébrale, que l'on doit considérer comme adventitiel et périvasculaire; l'autre, situé entre l'adventice et la tunique médiane (Virchow, Robin). Ce dernier est en rapport avec les espaces sub-arachnoïdiens ; le premier, en rapport avec les espaces épicérébraux (entre la lamelle piale interne et le cerveau), est considéré par beaucoup d'auteurs comme un produit artificiel et ne serait pas en rapport direct avec des lymphatiques. La question serait encore controversée pour quelques auteurs et semble, depuis le travail de Rossbach, demander de nouvelles recherches.

Or, Straub a figuré ces espaces dans le gliome étudié par lui et l'un de ses dessins représente des cellules gliomateuses dans leur intérieur.

Les vaisseaux que l'on rencontre dans notre gliome sont des capillaires pourvus d'une adventice. Sur un nombre très restreint de préparations on rencontre des noyaux batonnoïdes, caractéristiques pour les fibres musculaires (veinules), mais ils ne sont jamais contigus aux cellules néoplasiques qui engainent le vaisseau. Ils sont séparés de ces cellules par une adventice plus ou moins développée. De telles images, en supposant exacte l'interprétation du manteau gliomateux périvasculaire, plaident en faveur des espaces périvasculaires de His, admis par Schwalbe. Le degré très avancé de développement de notre néoplasme primitif, ne permet pas de fournir une contribution histologique à ce problème.

D'autre part, en acceptant l'immigration dans les gaines en question de cellules gliomateuses, on devrait abandonner la dénomination d'angiosarcome tubuleux, de glio-angiosarcome pour adopter celle d'angiogliome tubuleux qui exprime l'idée de l'unité, la prolifération d'un seul et même tissu, sans perdre de vue les rapports intimes et caractéristiques avec les vaisseaux,

tandis que le nom juxtaposé de gliome et d'angiosarcome se rapporte à une combinaison de tissus, à un néoplasme mixte (1).

Les angiosarcomes sont des tumeurs plusieurs fois décrites comme originaires de tissus voisins de la rétine (choroïde et orbite).

Nous avons signalé l'analogie des éléments des tubes avec les éléments gliomateux d'aspect « sarcomateux », étudiés dans la choroïde de l'œil considéré et dans des choroïdes d'autres bulbes à gliomes rétiniens. Dans les gaines périvasculaires, accolées à la gaine adventice, ces éléments, bien que séparés du courant sanguin axial par des parois plus ou moins hyalines, sont dans des conditions de nutrition suffisantes, analogues à celles des cellules choroïdiennes.

Avec l'interprétation de la nature gliomateuse modifiée (aspect sarcomateux) des éléments intratubulaires, qu'ils aient pénétré dans la gaine périvasculaire ou qu'ils se soient développés au pourtour de l'adventice, on n'a pas à se demander si les éléments transposés dans la choroïde et les éléments métastatiques de l'orbite proviennent de cellules sarcomateuses périvasculaires ou des éléments gliomateux primitifs.

Si l'on adopte leur nature gliomateuse, on hésitera à accepter la canalisation de Dreschfeld, en raison des éléments cylindro-cellulaires qui flanquent les parois vasculaires et qui sont d'origine endothéliale, mésodermique.

Il nous semble difficile en effet d'invoquer, pour cette première rangée d'éléments cylindriques, de vagues raisons de tassement mécanique.

La disposition tubuleuse se comprend mieux avec les traînées plexiformes de Waldeyer et de Kolaczek, l'uniformité dans les dimensions des tubes se comprenant moins bien avec la pullulation des cellules gliomateuses dans les espaces de His.

Il est quelques points où le manteau gliomateux perd sa limite nette : on voit alors la transition des éléments de ce tube s'opérer avec la masse des cellules déjà mortes, transition

(1) Les tumeurs mixtes ou combinées répondent à celles qui sont formées par le développement et la combinaison d'éléments provenant de deux feuillets du blastoderme (par exemple l'adéno-fibrome). En fait le gliome est toujours une tumeur combinée, puisqu'elle contient la neuroglie embryonnaire et des vaisseaux de formation nouvelle, d'origine mésoblastique.

assez rapide. Les soi-disant cellules endothéliales, sarcomateuses, modifient leur volume, leur aspect et subissent les modifications nécrotiques qui les assimilent aux cellules gliomateuses habituelles.

Si l'on admet la nature endothéliale des éléments des tubes, il faut ipso facto admettre qu'en se répandant dans la masse gliomateuse environnante ils subissent un sort identique à celui de ses éléments composants et subissent une nécrose analogue.

Quant aux zones de cellules en voie de transformation, zones péritubulaires (fig. 3), la vitalité de ces éléments, nous l'avons dit plus haut, serait entretenue par un courant nourricier à travers tout le manchon périvasculaire.

Ce qui pouvait le mieux élucider la signification sarcomateuse endothéliale ou gliomateuse des figures tubuleuses de la tumeur primitive de la rétine, c'était la tumeur secondaire de l'orbite.

Comme on aura pu s'en convaincre, l'analogie de forme des éléments du gliome et de certains angiosarcomes, d'autres raisons encore nous ont laissé hésitant en ce qui concerne la nature mixte de la tumeur primitive.

Cette hésitation, nous allons la rencontrer encore en ce qui concerne le nodule métastatique post-opératoire.

On sait que l'angiosarcome métastasé est variable d'aspect. Si ce néoplasme se métastase, comme l'avancent Billroth et Winiwarter, par les voies lymphatiques, nous n'aurons pas à nous étonner s'il prend un aspect carcinoïde (sarcome carcinomatode de certains auteurs).

C'est précisément ce que nous observons pour le nodule obtenu par l'exentération orbitaire; mais, hâtons-nous de le dire, l'aspect histologique de ce nodule ne diffère en rien de celui que nous avons constaté dans le nerf optique gliomateux d'un œil aujourd'hui en pleine récidive orbitaire, après énucléation. Ce gliome ne présente pas l'aspect tubuleux qui nous intéresse ici.

Sachant que les tumeurs de récidive du gliome partent le plus souvent du moignon optique, et bien que nous ayions recherché en vain dans le noyau secondaire des segments ou parties composantes du nerf, nous sommes bien convaincu qu'il s'agit de lui (comparaison avec un nerf gliomateux). Le néoplasme de récidive paraissait bien limité.

Quel est l'aspect de cette tumeur secondaire? Correspond-il d'après les lois onkologiques à l'aspect de la tumeur primitive? Est-ce de l'angiosarcome? Est-ce du gliome ? Est-ce la combinaison des deux ?

Parlons d'abord de ses éléments.

La plupart ont les caractères que nous leur avons attribués dans la choroïde. Aux limites diffuses du nodule métastatique, les cellules néoplasiques s'infiltrent dans les interstices du tissu connectif (fig. 5 et fig. 6) en séries linéaires, comme nous l'avons constaté pour la choroïde. Elles se glissent ici dans les espaces lymphatiques avec tous les attributs que nous leur connaissons dans la choroïde, avec cette particularité qu'en certains points elles subissent presque toutes la métamorphose régressive du noyau. Ce fait s'observe entre les fibres du tissu connectif, mais jamais au proche voisinage d'un vaisseau perméable au sang. De nombreuses hématies sont épanchées entre les amas linéaires (fig. 5) et alvéolaires des éléments métastatiques. Les cellules, en s'accumulant en amas plus ou moins fusiformes, reproduisent l'aspect carcinoïde dont il a été question à propos de la choroïde, aspect que nous avons constaté (1) pour un autre gliosarcome de la rétine, au sein d'un ganglion lymphatique gliomateux. Il n'est plus question de tubes dans notre nodule métastatique.

La disposition dominante est celle que représente la figure 6, quand il s'agit de portions de néoplasme où les vaisseaux ne se sont pas modifiés. On retrouve alors une disposition alvéolaire, les amas d'éléments étant séparés par des capillaires à lumière étroite et se bornant à l'endothélium muni d'une adventice rudimentaire.

Mais lorsque l'endothélium de ces capillaires s'hyperplasie, ainsi que l'adventice, on voit que les éléments intra-alvéolaires centraux meurent ; plus on se rapproche des capillaires atteints par la vasculite hyperplasique avec rétrécissement de la lumière vasculaire et voués à l'oblitération consécutive, plus les éléments sont colorables. On retrouve des champs de nécrose où les vaisseaux transformés, imperméables au sang,

(1) Un cas de gliosarcome de la rétine avec récidive et métastase colossales, par VAN DUYSE. *Archives d'Ophtalmologie*, voir nº suivant, p. 81.

réduits à l'état de cordons fibrillaires, plongent dans la masse des éléments morts, comme dans la rétine où l'on observait leur dégénérescence hyaline. En rapport avec le degré de dégénérescence plus ou moins avancé des éléments, on constate donc une dégénérescence fibreuse plus ou moins complète des capillaires : ainsi, entre les amas alvéolaires de la figure, on trouve partout dans les travées des capillaires de néoformation. On note

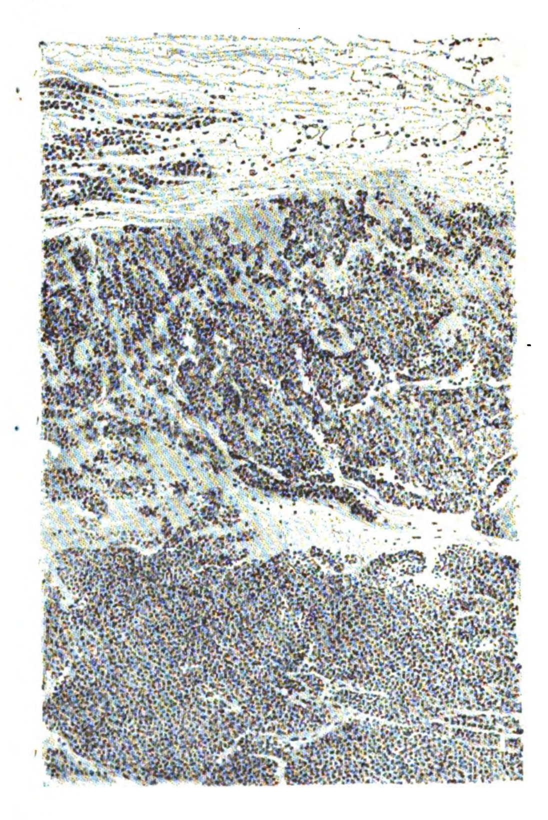


FIG. 6.

Zeiss, apochrom. 4mm. Ocul. 4. Tube rentré. Noyau récidivé de l'orbite.

Dans le haut, infiltration linéaire, et amas fusiformes d'éléments gliomateux dans le tissu cellulo-adipeux.
Vers le milieu, disposition trabéculaire, alvéolaire des éléments du gliome séparés par des hématies nombreuses et des capillaires affaissés.
En bas, confluence, amas diffus des foyers gliomateux. Les éléments présentent des métamorphoses nucléaires régressives, relativement discrètes.

ici en quelques points seulement, au contact de l'adventice des capillaires, l'aspect cylindro-cellulaire des éléments, les noyaux ovalaires allongés ; mais cette particularité ne s'observe jamais que pour quelques cellules voisines.

De même que dans beaucoup de gliomes de la rétine, on trouve dans le noyau métastatique d'abondantes hémorrhagies interstitielles, tant dans le stroma connectif de la tumeur qu'au milieu des amas de cellules néoplasiques.

L'analogie absolue que présente la structure du nodule métastatique avec les tumeurs secondaires intra-orbitaires d'un autre cas de gliome de la rétine non tubuleux, nous fait plutôt accepter ici la nature gliomateuse de la tumeur secondaire et non la reproduction d'une prolifération endothéliale, sarcomateuse. La métastase d'un angiosarcome peut être sensiblement différente de la tumeur primitive, il est vrai, comme nous l'avons observé pour un angiosarcome de la glande lacrymale avec aspect adéno-carcinoïde extrême : la métastase cérébrale représentait les cellules sarcomateuses en amas plus ou moins confluents au pourtour des vaisseaux.

Dans notre gliome tubuleux, la métastase dans la cavité crânienne a évolué avec les symptômes propres aux promptes récidives des gliomes énucléés ou exentérés. Les angiosarcomes ont primitivement un développement lent, mais leur retour sur place est rapide.

Dans la tumeur primitive, qu'il s'agisse de la pullulation gliomateuse ou sarcomateuse dans les lymphatiques périvasculaires, nous avons vu les éléments néoplastiques s'avancer au pourtour des vaisseaux du stroma choroïdien ; nous les retrouvons dans le nodule métastatique envahissant les espaces lymphatiques, leurs amas affectant une disposition carcinoïde.

La pénétration dans les lymphatiques, plus spécialement dévolue aux descendantes atypiques des cellules épithéliales, glandulaires et de recouvrement, dérivées de l'ectoderme, établit les métastases carcinomateuses. La métastase par les voies lymphatiques est caractéristique. Que les éléments dérivés d'une autre formation ectodermique, de la neuroglie, se comportent dans certains cas de la même façon, que les cellules gliomateuses se glissent dans les voies lymphatiques, voilà qui nous ramène à une idée d'analogie clinique; de petites cellules comme celles du gliome sont d'ailleurs des plus aptes à pénétrer dans la circulation lymphatique.

Les angiosarcomes choisissent la même voie pour se propager, mais le fait de se développer dans les ganglions lymphatiques régionnaires est plus rare.

Dans le gliome, l'infection des ganglions serait exceptionnelle d'après Leber ; Alfred Graefe avoue n'avoir pas rencontré le gonflement des ganglions avoisinant l'œil. Nous l'avons observé

accompagnant l'évolution d'une récidive d'un gliosarcome (voir n° suivant, page 81) dans l'orbite. Leber estime que les foyers métastatiques surgissent bien plus souvent par l'intermédiaire des vaisseaux que par les lymphatiques. [Métastases du diploé des os crâniens; cellules gliomateuses dans les capillaires du foie (Bizzozero)].

Quoi qu'il en soit, la répartition des éléments gliomateux, constatée par les recherches de Dreschfeld et de Straub, explique suffisamment l'infection ganglionnaire. Elle pourrait s'opérer également dans les récidives de l'angiosarcome.

Des publications de da Gama Pinto, de Schöbl, de Becker et d'autres, il résulte que le gliome de la rétine, en tant que tumeur primitive, peut présenter des formations tubuleuses pour lesquelles le nom de cylindro-gliome, de glio-angiosarcome, adopté par les auteurs, oblige à accepter une origine aux dépens des cellules des parois vasculaires.

Da Gama Pinto, notamment, renvoie aux travaux de Kolaczek sur l'angiosarcome, tout en se demandant si le tissu de sarcome constaté dans le glio-angiosarcome dérive d'une transformation des cellules gliomateuses.

Kolaczek plaçant l'origine des angiosarcomes dans les endothèles des capillaires sanguins et lymphatiques, il faudrait implicitement admettre dans ces cas la pullulation des cellules endothéliales dans les espaces périvasculaires des capillaires néoformés au sein de la masse gliomateuse, espaces que Straub a étudiés.

Mais, nous le répétons, un tel développement implique l'idée d'une tumeur mixte, d'un gliosarcome, la combinaison d'un gliome avec un sarcome ou, plus exactement, avec un angiosarcome.

L'étude des éléments dissociés, celle des dégénérescences vasculaires nous ont montré dans le cas actuel une constitution histologique et des modifications semblables à celles des gliomes.

Quant aux figures tubuleuses, elles nous paraissent mieux s'expliquer par une multiplication des éléments périthéliaux que par une canalisation des cellules gliomateuses dans les

espaces périvasculaires de His, canalisation que Dreschfeld a observée, tandis que Straub y a décrit l'immigration des cellules gliomateuses.

Les figures tubuleuses ne se retrouvent pas dans la tumeur secondaire. Nos devanciers n'ont pas eu, dans les gliomes tubuleux, l'occasion d'étudier les récidives.

Les métastases nous paraissent ici plutôt gliomateuses, par la comparaison notamment avec des nodules métastatiques de gliomes non tubuleux. Ici surtout les conditions de terrain suffiraient, nous semble-t-il, à expliquer l'aspect sarcomateux des éléments gliomateux.

Les dégénérescences vasculaires sont moins sollicitées dans les métastases que dans l'étroit milieu de l'espace intra-oculaire. Aussi les dégénérescences sont-elles beaucoup plus discrètes.

L'aspect carcinoïde (séries linéaires, amas fusiformes, alvéolaires, etc.) se comprend pour le gliome comme pour l'angiosarcome, à cause de l'immigration de leurs éléments dans les espaces lymphatiques. Quelle que soit l'hypothèse soulevée à propos des gliomes avec figures tubuleuses, l'on se trouve devant ce dilemme : admettre une transformation des cellules gliomateuses quittant leur matrice première pour revêtir sur un autre sol l'aspect sarcomateux, ou accepter la coexistence de l'élément gliomateux et de l'élément sarcomateux.

Indépendamment des figures tubuleuses, on voit déjà, pour les gliomes privés de ces formations, l'incertitude qui règne dans les opinions des auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

La nature sarcomateuse des gliomes ne se trouve-t-elle pas exprimée dans l'assertion de Virchow, qui tient pour gliosarcomes ceux dont l'évolution hétéro-plastique et la présence de grandes cellules les font différer du gliome habituel ?

La nature sarcomateuse des gliomes est défendue par Delafield (sarcome médullaire), par Steudener (gliome alvéolaire), par Leber (sarcome du tissu nerveux).

Pour A. Becker, comme pour Leber, le gliome est un sarcome de tissu nerveux. Lorsqu'il présente la configuration lobulaire, tubuleuse, en rapport avec les vaisseaux sanguins, c'est un angiosarcome tubuleux. Mais cet auteur ne soulève pas l'intéressante question de la genèse de ces productions, ni celle de leurs rapports avec la névroglie, l'angiosarcome né des endo-

thèles étant, par conséquent, d'origine mésodermique ; ce qui, en fin de compte, nous ramène toujours à une tumeur mixte, si l'on n'admet pas l'identité des éléments intra et extratubulaires.

Cette question réclame de nouvelles recherches. Les méthodes nouvelles de fixation histologique permettront d'étudier dans de meilleures conditions les bulbes gliomateux à figures tubuleuses.

Erratum. — Page 730, alin. 2, l. 5. Lire se *perd* dans la liqueur, au lieu de se *fera.*

ÉTUDE CLINIQUE, BACTÉRIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE SUR LA DIPHTÉRIE OCULAIRE

(*Fin*)

Par **GILBERT SOURDILLE**, interne des hôpitaux de Paris.

(Travail du laboratoire de M. le professeur PANAS.)

V. — Jusqu'ici nous n'avons eu en vue que l'étiologie et la pathogénie des conjonctivites pseudo-membraneuses et de leurs complications. Il nous reste quelques mots à ajouter au sujet du traitement de ces affections.

Tous les traitements ont été essayés contre ces terribles maladies. Mais leur grand nombre est une preuve même de leur peu de valeur ; aussi n'avons-nous pas l'intention de les rééditer. Un fait cependant mérite d'être mis en relief, car il a rallié les suffrages unanimes des ophtalmologistes : c'est *qu'il faut absolument laisser de côté toute cautérisation au nitrate d'argent.* On ne saurait trop insister sur ce point, car combien de désastres irréparables ont été produits par l'emploi intempestif de ce remède ! Même dans les cas de conjonctivite croupale à forme bénigne, nous croyons, malgré l'opinion de Horner, récemment renouvelée par M. Vignes, que le nitrate d'argent doit être absolument abandonné; car, en l'absence d'examen bactériologique, qui peut être assuré de son diagnostic ?

Nous laissons de côté, bien entendu, les émissions sanguines, les frictions mercurielles, le calomel à l'intérieur, etc., qui

sont plus nuisibles qu'utiles et qui ne font qu'affaiblir un malade déjà fortement anémié par l'infection.

Fieuzal, en ressuscitant un vieux remède de la médecine populaire, le jus de citron, a rendu un réel service. Mais si dans certains cas il donne de bons résultats, grâce à ses propriétés acides et antiseptiques, il faut avouer qu'il est loin de se montrer toujours efficace, et qu'il n'a pas toujours enrayé les graves accidents de l'infection diphtérique.

Ainsi donc, si nous recommandons son emploi, nous rappelons cependant qu'il faut bien se garder d'une confiance trop absolue en sa valeur.

A côté du jus de citron, les antiseptiques se partagent la faveur des médecins. On peut dire que presque tous les antiseptiques ont été essayés : acide borique, acide salicylique, acide phénique, sublimé, biiodure de mercure, salycilate de mercure; on les a employés sous les formes les plus diverses. La pommade de Pagenstecher à l'oxyde jaune d'hydrargyre paraît avoir donné de bons résultats aux mains de Wolfring (1873) et de Valude.

Il est évident que tous ces moyens doivent exercer une action favorable sur une affection dont la nature microbienne est nettement établie. Et pourtant, les résultats obtenus par ces différents procédés sont encore peu satisfaisants, et la gravité du pronostic de la conjonctivite diphtérique n'a pas fléchi d'une manière bien sensible.

En présence de ces faits, nous avons cru devoir faire une nouvelle tentative. Partant du même principe qui nous avait guidé dans nos recherches bactériologiques, nous nous sommes demandé pourquoi les ophtalmologistes, au lieu d'en rester aux vieilles méthodes de traitement de la diphtérie, n'auraient pas recours aux procédés qui ont été les corollaires naturels des découvertes récentes, et qui, entre les mains des médecins ordinaires, ont donné et donnent de si beaux résultats. Nous avons donc essayé d'appliquer à la pathologie oculaire les données dont s'est enrichie la pathologie générale.

Actuellement, l'antiseptique le plus employé et qui paraît agir presque à la façon d'un spécifique contre la diphtérie, est l'acide phénique en solution concentrée. C'est lui qui fait la base des collutoires Gaucher et Hutinel employés journelle-

ment dans nos hôpitaux d'enfants; c'est lui aussi que Löffler emploie en solution alcoolique, uni à la térébenthine. Mais comme toutes ces préparations sont très chargées d'acide phénique, et par là même très caustiques, très irritantes pour des membranes aussi sensibles et aussi délicates que la cornée et la conjonctive, nous les avons laissées de côté et nous avons employé un topique un peu moins chargé. Nous nous sommes arrêté au topique suivant :

Glycérine.....................	20 gr.
Acide phénique...............	2 ».

Cette préparation (nous l'avons expérimentée dans un grand nombre d'affections oculaires autres que la diphtérie) est très bien supportée par l'œil et ne produit qu'une cuisson légère et d'une durée de quelques minutes seulement.

Voici comment nous procédons : les paupières étant retournées, après avoir, par un jet de solution antiseptique (biiodure de Hg à 1/20000, acide borique à 4/100) fourni par un irrigateur, lavé la conjonctive et les culs-de-sac, nous enlevons la fausse membrane lorsqu'elle est isolable ; lorsqu'il est impossible d'en pratiquer l'ablation, nous frottons légèrement la muqueuse malade avec un alcalin (borax, bicarbonate de soude), afin d'essayer de faire dissoudre une partie de la fausse membrane.

Puis, avec un tampon de coton hydrophile trempé dans la solution de glycérine phéniquée à 1/10, nous faisons de larges frictions sur tous les points malades, en évitant autant que possible de mettre la solution en contact avec la cornée, si celle-ci est saine. Ce traitement est opéré, s'il est nécessaire, deux fois par jour, matin et soir.

Dans l'intervalle, nous faisons procéder, toutes les deux heures, à l'instillation d'un collyre de violet ou de bleu de méthyle à 1/1000. Depuis longtemps déjà, à la suite des travaux de Stilling, notre intention était attirée sur la valeur de cet agent thérapeutique, en particulier dans ces cas de conjonctivites diphtériques. Un travail récent de Janicke (1) est venu confirmer notre observation clinique. Cet auteur a démontré que le bacille de Löffler ne pousse plus dans du bouillon contenant du bleu de méthyle dans une proportion de 1 pour 5 millions,

(1) *Therap. Monatsschr.*, 1892 n° 7, et *Deut. medic. Zeit.*, 1892, n° 85, p. 992.

ni sur du sérum additionné de 1 pour 150000 de bleu de méthyle; il a établi également qu'une solution aqueuse de violet de méthyle à 1 pour 20000 le tue au bout de 10 minutes, et une solution à 1 pour 1000 au bout d'une minute. Cette substance jouit donc d'un pouvoir bactéricide considérable, en particulier pour le bacille diphtérique. Aussi les résultats cliniques obtenus par Janicke sont-ils très satisfaisants, et ce traitement par les couleurs d'aniline commence à entrer dans la pratique courante de la thérapeutique des angines diphtériques. Il nous semble donc indiqué de ne pas en négliger l'emploi dans le traitement des affections qui nous occupent.

En cas de complications cornéennes, nous traitons l'ulcère cornéen comme un ulcère infectieux ordinaire. Nous détergeons d'abord le fond le l'ulcère à l'aide d'un jet de solution antiseptique, puis, avec un pinceau trempé dans la même glycérine phéniquée à 1/10, nous le cautérisons largement; la cautérisation est suivie de l'instillation de pilocarpine et de violet de méthyle, puis l'œil est bourré de poudre d'iodoforme.

Si maintenant nous voulons nous rendre compte des résultats obtenus par l'emploi systématique de cette méthode, il suffit de lire les observations qu'on trouvera détaillées à la fin de ce mémoire. Ces observations sont au nombre de six, mais l'une d'elles doit être éliminée (obs. IV), car le malade nous est arrivé avec une cornée complètement et largement perforée et une perforation imminente de l'autre; cette perforation s'est d'ailleurs réalisée 12 heures après son entrée. Nous ajouterons cependant que ce malade a parfaitement guéri de sa conjonctivite, malgré la gravité toute particulière de son état général, en présence duquel notre principal but a été d'essayer d'empêcher un dénouement fatal.

Restent les 5 autres observations dans lesquelles nous rencontrons des cas relativement bénins et d'autres excessivement graves. Dans tous, nous avons obtenu une guérison complète et assez rapide de la conjonctivite, ainsi qu'une restitution ad integrum complète de cette membrane ; nos malades, revus plusieurs mois après le début des accidents, ne présentent pas ces brides cicatricielles de la conjonctive qui entravent tant la vision; seul le petit malade de l'observation IV, déjà citée, a des brides cicatricielles *au niveau de l'œil qui avait été profondément scarifié.*

Pour ce qui regarde la cornée, malgré l'intensité de l'infection constatée dans plusieurs cas, *nous n'avons pas eu à enregistrer une seule perforation.*

Les leucomes plus ou moins étendus qui existaient dans les premiers jours de la convalescence, ou bien ont à peu près complètement disparu, si bien que notre malade de l'observation III n'en a plus de trace, ou bien se sont tellement améliorés qu'il suffira d'une pupille artificielle pour rendre à ces yeux un usage appréciable; de toute façon, à ces faibles traces, il serait impossible de reconnaître à présent la grave maladie dont ces personnes ont été atteintes.

Ces résultats défient les plus belles statistiques connues jusqu'à ce jour. Sont-ils dus au seul traitement? avons-nous eu, au contraire, une série heureuse? Qu'on admette l'hypothèse qu'on voudra, il est impossible du moins de nier l'extrême gravité de certains de nos cas (obs. II, IV et V). Quoi qu'il en soit, ces résultats ont dépassé de beaucoup nos espérances, surtout après les insuccès que tous les ophtalmologistes et nous-même avons éprouvés dans le traitement de ces mêmes affections.

Nous sommes donc convaincu de l'efficacité de ce traitement, et nous engageons les ophtalmologistes à l'essayer dans des cas analogues. Certes, nous ne nous aveuglons pas au point de le croire infaillible : il est des angines qui tuent malgré les meilleurs traitements ; de même il est des conjonctivites diphtériques qui, malgré tout, mènent à la perte, à la « mort » de l'œil ; mais ce n'est pas sur des faits semblables qu'il faut s'appuyer pour juger de la valeur d'un traitement. A notre avis, celui que nous indiquons est de beaucoup supérieur à tous ceux préconisés jusqu'ici : c'est pour cette raison que nous nous faisons un devoir d'en recommander l'application.

Obs. I. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse de l'œil droit.*

16 mai 1893. J..., Charlotte, âgée de 15 mois, se présente à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Cette enfant vient des environs de Paris, d'une commune où sévit depuis plusieurs semaines une épidémie d'angine couenneuse et de croup qui a fait plusieurs victimes. Son œil droit a commencé à gonfler depuis deux jours, sans troubles bien marqués de l'état général. La mère prétend cependant que l'enfant a un peu de fièvre le soir, et que l'appétit est légèrement diminué. L'œil droit est seul pris. Les deux paupières sont tendues, violacées, livides, difficiles à retourner ; sécrétion séreuse

avec quelques flocons opalins. La conjonctive palpébrale est considérablement épaissie, indurée, tenduer, jaune, lardacée, ne saignant pas par les frictions; elle est le siège d'une infiltration interstitielle et profonde, sans qu'il existe de fausse membrane isolable. La cornée est saine.

Traitement. — Lavages antiseptiques, frictions à la glycérine phéniquée. Violet de méthyle à 1/1000.

Le 18. Amélioration accentuée; le gonflement palpébral a beaucoup diminué, la conjonctive est moins exsangue, moins tendue; l'infiltration est très diminuée. Légère sécrétion séro-fibrineuse; fausse membrane assez adhérente, après l'enlèvement de laquelle se produit un léger écoulement de sang. La cornée est saine, l'état général excellent.

Le 20. Amélioration considérable ; les paupières sont souples, la conjonctive est plissée, rouge, saignante, et recouverte par une fausse membrane mince et adhérente.

Le 23. Les fausses membranes ont absolument disparu, la conjonctive est granuleuse, présente de nombreux plis et exhale une sécrétion séro-purulente.

6 juin. L'enfant a été revue tous les jours; l'amélioration n'a cessé de se produire ; les fausses membranes n'ayant plus reparu depuis le 23, la conjonctive est légèrement cautérisée au nitrate d'argent à 1/1000, pour diminuer la sécrétion.

Le 17. L'enfant revient après un séjour à la campagne, pendant lequel le sulfate de zinc a été constamment employé. *L'œil est absolument sain*, sans aucun trouble de la cornée, sans aucune trace de cicatrices conjonctivales.

Examen microbiologique.— Trois tubes de sérum ont été ensemencés ainsi que deux tubes de gélose. Les tubes de sérum ont donné ; après 24 heures à l'étuve à 37°, d'abondantes colonies blanches, arrondies, petites, mêlées à d'autres plus larges, plus jaunes, plus irrégulières ; ces cultures, examinées au microscope, paraissent constituées par des bacilles de Löffler courts, épais, trapus, disposés les uns à côté des autres dans un sens parallèle; quelques-uns sont légèrement incurvés ; on rencontre au milieu d'eux quelques staphylocoques.

Les tubes de gélose ne contiennent absolument que des staphylocoques ; il est impossible d'y découvrir de streptocoques.

Inoculations. — Les deux yeux d'un lapin de 6 semaines sont inoculés.

Œil droit. — Inoculation de la conjonctive palpébrale avec les cultures de staphylocoques provenant des tubes de gélose: légère irritation conjonctivale ayant duré 12 heures, puis rien.

Œil gauche. — Inoculation de la conjonctive avec des bacilles provenant de cultures isolées à l'aide du bouillon et cultivées à nouveau sur sérum: au bout de 24 heures, belle fausse membrane recouvrant toute la conjonctive palpébrale.

Au bout de 5 jours, cette fausse membrane tend à disparaître ; à aucun moment il n'y a eu de troubles de la cornée.

Plusieurs points sont intéressants à noter dans cette observation : d'abord le passage rapide de la forme interstitielle à la forme croupale, puis l'absence de lésions cornéennes. De ce dernier fait, il faut rapprocher ceux-ci, c'est que les bacilles étaient courts, petits, n'ont donné qu'une fausse membrane de peu de durée au lapin inoculé et qu'enfin les staphylocoques étaient bien peu virulents, puisque l'irritation qui a succédé à leur inoculation n'a pas duré plus de 12 heures. Notons également l'absence de streptocoques.

Obs. II. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse de l'œil gauche.*

20 mai. Th..., Charlotte, âgée de 3 ans. Cette enfant habite une maison dans laquelle deux enfants de son âge, avec lesquelles elle se trouvait constamment, ont eu, il y a 8 jours, une angine pseudo-membraneuse grave dont elles ont cependant guéri, non sans en garder quelques traces, puisque l'une d'elles, que nous avons vue, porte encore, en arrière du maxillaire inférieur, un œdème périganglionnaire bien marqué.

Les accidents ont débuté le 16 mai par des vomissements, de la diarrhée, de la somnolence, des soubresauts musculaires et de la perte de l'appétit ; le 19, l'enfant commence à se plaindre de la gorge ; la déglutition devient douloureuse, en même temps qu'il existe de la fièvre, de l'anorexie, de la pâleur. Le 20 au matin, l'œil gauche devient larmoyant, gonfle rapidement, et sa mère nous l'amène.

Voici ce que nous constatons alors :

Du côté gauche, les paupières supérieure et inférieure sont très tuméfiées, chaudes, violacées et difficiles à entr'ouvrir. En essayant de les retourner, le doigt sent qu'elles sont indurées, très épaissies : leur épaisseur dépasse un centimètre. La conjonctive palpébrale est grisâtre, luisante, opaline ; elle est le siège d'une infiltration profonde qui s'étend à toute son épaisseur ; une fausse membrane très mince la recouvre ; elle lui est intimement adhérente, ne s'enlève par lambeaux que grâce à des frictions énergiques et laisse une conjonctive absolument exsangue. Abondante sécrétion muco-purulente. Cornée saine.

En même temps que cette conjonctivite, l'enfant présente une angine pseudo-membraneuse intense : le pharynx, les amygdales, les piliers du voile du palais sont recouverts de plaques gris jaunâtre très adhérentes ; les ganglions sous et rétro-maxillaires sont douloureux et tuméfiés. Enfin les narines sont tapissées par une fausse membrane opaline et laissent couler un liquide grisâtre, très visqueux.

Traitement général. — Alcool. Café. Lait.

Traitement local. — Lavage, toutes les 2 heures, de la bouche, du nez et de la conjonctive avec l'eau boriquée ; frictions 2 fois par jour

sur la conjonctive avec la glycérine phéniquée à 1/10. Instillation de violet de méthyle.

Le nez et la gorge sont badigeonnés avec le collutoire d'Hutinel.

En même temps, ensemencement de 3 tubes de sérum de bœuf et de 3 tubes de gélose.

Le 21. Fausses membranes encore très épaisses et difficiles à enlever. État général plus grave : fièvre, pâleur mate.

Le 23. État général meilleur, malade moins somnolente. L'état de la gorge s'est aussi bien amélioré ; les fausses membranes sont moins nombreuses, moins adhérentes. Le nez ne présente plus du tout de fausses membranes, l'écoulement est très diminué.

Du côté de l'œil, la tuméfaction des paupières est bien diminuée, leur épaisseur a diminué, ainsi que leur dureté ; il existe encore des fausses membranes, mais l'infiltration est moins profonde et, par la friction, on les enlève assez facilement ; la conjonctive est alors saignante, papillaire, veloutée et forme de nombreux plis.

Le 25. État de la gorge satisfaisant. Du côté de la conjonctive, l'affection est à peu près stationnaire, avec tendance marquée à l'amélioration. Par contre, la cornée présente une légère teinte opaline, et au centre une infiltration plus épaisse.

Le 27. L'angine et le coryza ont à peu près complètement disparu, l'état général est meilleur. Au niveau de la région sous-maxillaire gauche, c'est-à-dire du côté de l'œil malade existent 2 gros ganglions suppurés.

Du côté de l'œil, le gonflement palpébral est insignifiant ; il n'existe sur la conjonctive qu'une petite fausse membrane qu'on enlève facilement ; au-dessous d'elle, la conjonctive saigne facilement ; en somme amélioration marquée ; la cornée est plus trouble, l'infiltration centrale a encore augmenté.

Le 28. *La conjonctive ne présente plus de fausses membranes* ; elle est rouge, saignante, mince, avec léger état papillaire ; plus de gonflement ; par contre, l'état de la cornée s'estaggravé, l'infiltration est plus étendue et occupe les deux tiers de la cornée ; ulcération centrale, hypopyon assez considérable.

Traitement. — Nettoyage de la cornée avec la solution biiodurée à 1/20000, cautérisation du fond de l'ulcère à la glycérine phéniquée. Violet de méthyle. Compresses chaudes en permanence.

Le 29. Malgré l'énergique traitement d'hier, l'ulcère central de la cornée s'est agrandi et creusé ; son fond cependant est moins infiltré ; l'hypopyon est stationnaire ou aurait peut-être diminué. La conjonctive est en bon état ; à peine existe-t-il un peu de sécrétion muqueuse ; il ne reste plus aucune fausse membrane : de ce côté la guérison est presque complète.

Les deux abcès ganglionnaires sont ouverts, drainés et pansés ; le pus est examiné au microscope et cultivé sur sérum et gélose.

Même traitement qu'hier.

Le 30. Seule, la cornée fixe maintenant l'attention ; son état est stationnaire, plutôt amélioré.

3 juin. L'état général est redevenu très bon ; il reste cependant une pâleur marquée. La conjonctive est souple, molle, rose, légèrement tomenteuse ; sécrétion muco-purulente. Les paupières sont redevenues normales quant à la couleur, l'épaisseur et la consistance. Du côté de la cornée, l'ulcère est parfaitement détergé, à fond gris, et se répare rapidement.

Le 11. La cornée est cicatrisée ; il reste un vaste leucome occupant plus de la moitié de la cornée.

N. B. Depuis ce jour, nous voyons périodiquement cette enfant. Actuellement, il ne reste plus comme trace de sa conjonctivite et de son ulcère qu'un leucome à peine apparent et qui a tellement diminué de largeur qu'il n'a pas plus de 2 millimètres de diamètre ; il est si peu marqué qu'il n'empêche nullement cette enfant de pouvoir jouer et se conduire rien qu'avec cet œil. Il n'existe aucune trace de cicatrice conjonctivale.

Examen bactériologique. — Les fausses membranes, ensemencées sur sérum et sur agar ont donné :

Tubes de sérum. — Cultures blanches, légèrement opaques, arrondies, mélangées à d'autres colonies irrégulières. Examinées au microscope, après coloration au violet de gentiane, elles sont formées par des bacilles plus longs, plus gros que ceux des observations précédentes, disposés sans ordre ; au milieu d'eux se trouvent des staphylocoques et des streptocoques.

Tubes d'agar. — 2 tubes contiennent des colonies composées uniquement de staphylocoques dorés ; çà et là, quelques chaînettes de streptocoques.

Un tube ne contient que des streptocoques à peu près purs ; ceux-ci sont formés de longues chaînettes sinueuses.

D'autre part, l'examen du pus des abcès ganglionnaires et des détritus provenant de l'ulcère cornéen montre la présence de nombreuses et belles chaînettes ; le streptocoque existe seul ; il est impossible de rencontrer des staphylocoques.

Inoculations. — 31 mai. On inocule des cultures de streptocoque à la cornée et sous la peau d'un cobaye.

2 juin. Volumineux abcès au niveau du dos du côté de la cornée, suppuration diffuse. avec hypopyon (cette suppuration a amené au bout de peu de jours la perte de l'œil par panophtalmie).

31 mai. Après isolement du bacille de Löffler, les cultures pures ainsi obtenues sont inoculées sur les conjonctives des deux yeux d'un lapin.

1er juin. Gonflement considérable des paupières ainsi que de la conjonctive palpébrale et des culs-de-sac.

Le 3. Les paupières sont quadruplées d'épaisseur, raides, tendues, d'une consistance cartilagineuse ; les conjonctives sont recouvertes d'une fausse membrane mince, blanchâtre, très adhé-

rente; elles contiennent des bacilles et des chaînettes de strepto coques.

Les cornées sont grisâtres, infiltrées en totalité.

Le 5. L'état des paupières et des conjonctives s'est encore aggravé; les fausses membranes se reproduisent rapidement après leur ablation et contiennent des bacilles plus abondants, ainsi que de nombreux streptocoques.

L'infiltration de la cornée gauche a diminué ; par contre, la cornée droite présente une infiltration encore plus marquée, est largement et profondément ulcérée, et menace de se perforer. Le pus du fond de l'ulcère, examiné après coloration au violet de gentiane, ne contient que des streptocoques.

Le 7. La cornée droite est perforée ; l'animal ne mange plus, fuit le jour, est apathique et a beaucoup maigri. Il est tué par insufflation d'air dans la veine auriculaire, les paupières sont enlevées avec le globe de l'œil et l'orbite, puis mises dans le liquide de Müller osmié.

A l'autopsie, on constate que toute la fosse nasale droite est recouverte d'une belle membrane grise, adhérente, tapissant tous les coins de la cloison et de l'ethmoïde ; le canal nasal est enlevé avec sa muqueuse ; étudié quelques jours plus tard au microscope, on y constate aussi la présence d'une belle fausse membrane.

Obs. III. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse de l'œil droit.*

3 juin. Dub..., Léontine, âgée de 3 ans. Cette petite fille était déjà soignée depuis quelque temps dans une clinique de la ville pour un leucome de *l'œil gauche*, lorsque, dans la nuit du 2 au 3 juin, son œil droit se met à gonfler subitement: fièvre, insomnie, agitation. Le matin, la mère l'amène à la consultation de l'Hôtel-Dieu, et voici ce que nous observons :

La paupière supérieure droite est tendue, globuleuse, rouge livide et recouvre la paupière inférieure, elle-même gonflée. En écartant les paupières, on donne issue à un flot de sécrétion séreuse dans laquelle nagent de nombreux flocons pseudo-membraneux de couleur blanc jaunâtre ; les paupières sont très difficiles à retourner ; à leur face interne, la conjonctive est rouge, luisante, vernissée, tendue, sans plis ; le diagnostic est réservé.

Cet aspect faisant soupçonner une conjonctivite pseudo-membraneuse, au début on ne pratique pas de cautérisation au nitrate d'argent ; nous nous contentons de prescrire le jus de citron et le violet de méthyle.

Le 4. L'aspect des paupières n'a pas changé ; la conjonctive est encore plus vernissée, plus tendue, plus luisante, la sécrétion est la même, l'état général est mauvais : anorexie, constipation, soif vive. Même traitement.

Le 5. La paupière supérieure est encore plus volumineuse, violacée ; la conjonctive supérieure est recouverte dans toute son étendue par

une fausse membrane grise, luisante, un peu épaisse ; à l'aide d'une pince, on l'arrache par lambeaux, elle est très élastique, de consistance solide ; après son ablation, la conjonctive est très rouge, saigne facilement, mais paraît cependant à peu près normale : il n'existe pas d'infiltration interstitielle comme dans la vraie diphtérie. Cornée saine.

État général encore plus mauvais : anorexie, soif vive, insomnie, fièvre (38°).

Traitement. — Lavages. Ablation de la fausse membrane, cautérisation à la glycérine phéniquée à 1/10. Violet de méthyle. A l'intérieur, quinine (80 centigr.), café noir.

Une partie de la fausse membrane est mise de côté pour être examinée après coloration au violet de gentiane, l'autre sert à ensemencer en stries 3 tubes de sérum de bœuf et 3 tubes de gélose.

Le 6. La fausse membrane s'est encore reproduite, sans se modifier dans sa disposition ; fièvre toujours marquée.

La cornée présente une légère infiltration centrale, *bien qu'il n'existe pas de chémosis de la conjonctive bulbaire.*

Le 7. La fausse membrane est moins épaisse, plus friable, sans infiltration de la muqueuse ; elle ne recouvre plus que la paupière supérieure. L'infiltration cornéenne s'est légèrement accentuée, mais pas d'ulcération.

Même traitement que les jours précédents ; en plus : compresses d'eau boriquée en permanence.

Le 8. L'état général est plus mauvais que les jours précédents ; l'enfant est toujours agitée, fébricitante. L'œil, par contre, va mieux ; les paupières sont moins tendues, moins livides, plus souples, peu faciles à retourner et commencent à dessiner des plis. *La fausse membrane ne s'est pas reproduite ;* la conjonctive palpébrale est rouge, tomenteuse, les plis des culs-de-sac commencent à se montrer. Sécrétion séro-purulente. La cornée présente une légère ulcération.

Le 9. État général de plus en plus mauvais : l'enfant est pâle, anémiée. Il existe cependant plus de fausses membranes sur la conjonctive ; l'ulcérationde la cornée s'est agrandie et mesure 3 à 4 millim. de diamètre.

Le 11. Moins d'affaissement ; la conjonctive ne présente plus trace de fausses membranes, mais elle est saignante, tomenteuse, plissée, comme dans la conjonctivite purulente à sa période terminale. L'ulcère de la cornée est stationnaire.

Le 12. L'état général se relève peu à peu, la conjonctive devient plus belle, mais l'infiltration cornéenne est plus profonde, l'ulcère s'est plutôt aggravé.

Le 14. Amélioration notable de la cornée ; l'ulcère se déterge, l'infiltration diminue.

Le 16. L'ulcère est presque comblé, l'enfant part à la campagne.

Le 30. L'enfant est revue : son état général est excellent, sa con-

jonctive est à peu près normale ; nulle trace de cicatrice conjonctivale. La cornée ne présente plus qu'un léger leucome à peine perceptible, pour lequel nous conseillons la pommade à l'oxyde jaune.

Examen microbiologique. — 5 juin. La fausse membrane, colorée au violet de gentiane et examinée au microscope, contient un certain nombre de coques et quelques bacilles courts et trapus.

Le 6. Les 3 tubes de sérum, mis à l'étuve à 37°, présentent au bout de 24 heures des petites colonies blanches arrondies ; dans les 2 premiers tubes ensemencés, ces colonies blanches sont accompagnées d'autres colonies plus jaunes et plus irrégulières ; mais sur le 3e tube, ces cultures sont à peu près pures ; elles sont formées de bacilles courts, épais, trapus, disposés parallèlement les uns aux autres ; quelques-uns présentent un espace clair à leur centre.

A côté d'eux, on constate un certain nombre de diplocoques, quelques bacilles, mais pas de streptocoques.

Les colonies sur sérum sont isolées à l'aide du bouillon, et de nouveau ensemencées sur sérum. Après séjour à l'étuve pendant 24 heures, belles colonies de Löffler qu'on inocule à un jeune lapin.

Inoculations. — Les inoculations sont pratiquées, le 8 juin, sur les deux yeux après excoriation de la conjonctive.

Le 9. Œil gauche : petite fausse membrane mince sur la paupière inférieure, qui n'a duré que 2 jours.

Œil droit : 3 heures après inoculation, gonflement des culs-de-sac.

Le 10. Paupières tendues, volumineuses, dures, épaissies ; la conjonctive de la paupière inférieure présente une petite fausse membrane facile à enlever. Légère sécrétion muco-purulente.

Le 11. Gonflement palpébral plus considérable ; les fausses membranes ont envahi toute la paupière inférieure et la paupière supérieure ; elles sont plus épaisses, la sécrétion muco-purulente est très abondante. Rien au niveau de la conjonctive bulbaire.

Le 12. État stationnaire des conjonctives et des paupières ; par contre, la cornée commence à s'infiltrer.

Le 13. La cornée présente dans son segment inférieur une infiltration jaune, profonde, se terminant en pointe vers le centre de cette membrane.

Le 14. La fausse membrane persiste toujours, la cornée est plus infiltrée et ulcérée. Jetage nasal.

Le 15. Amélioration. Le lapin est tué ; on constate à l'autopsie que la fausse membrane a gagné le canal et les fosses nasales du côté droit , l'animal est très amaigri.

L'examen de ces fausses membranes a révélé la présence des bacilles de Löffler associés à quelques staphylocoques.

Ainsi donc, voici une conjonctivite dans laquelle la fausse membrane n'a jamais cessé d'être *superficielle*, reproduisant ainsi la *forme croupale* des auteurs et dans laquelle cependant le

bacille de Löffler a été décelé dès les premiers jours. De plus, cette conjonctivite, qui était plutôt légère, a donné lieu à des symptômes graves de l'infection générale. Nous ferons remarquer qu'à aucun moment nous n'avons trouvé de streptocoques, et que la présence seule du staphylocoque a été constatée.

Obs. IV. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse double.*

V..., Henri, 4 ans. Cet enfant arrive d'une ville de province où sévit depuis 3 semaines, dans l'école qu'il fréquente, une épidémie d'ophtalmie ; d'après le récit de la mère, il y a 15 jours ses yeux commencèrent à pleurer et à devenir rouges ; 3 jours après, la rougeole se déclare, l'ophtalmie disparaît alors. La rougeole se passe sans incidents, quand, au bout de 9 jours, les yeux recommencent à gonfler en même temps que la sécrétion reparaît ; un médecin pratique alors des cautérisations au nitrate d'argent *sur l'œil gauche*, fait des scarifications, et recommande le jus de citron. Mais l'état des yeux allant en s'aggravant avec rapidité, la mère nous amène l'enfant à la consultation de l'Hôtel-Dieu.

17 juillet. L'état des yeux est véritablement effrayant ; des deux côtés, les paupières sont tuméfiées, violacées, indurées, grosses comme un œuf ; il faut faire un effort considérable pour les retourner ; il existe une sécrétion séro-fibrineuse abondante.

Les conjonctives palpébrales, une fois mises à découvert, sont profondément infiltrées, et ne forment plus qu'une couenne jaune sale, absolument exsangue et dont l'épaisseur dépasse plusieurs centimètres ; au fond du cratère qu'elles forment, on aperçoit difficilement, tellement est considérable le gonflement des conjonctives, les bulbes oculaires. A gauche, c'est-à-dire du côté où ont été pratiquées les scarifications, l'état est encore plus mauvais. On constate une large perforation de la cornée, dans laquelle se trouve le cristallin luxé. A droite, état un peu moins effrayant, paupières un peu moins gonflées ; la cornée n'est pas encore perforée, mais présente une large, profonde et menaçante ulcération.

L'état général est mauvais : perte d'appétit, teint mat, fièvre (38°,1).

Traitement à la glycérine phéniquée et au violet de méthyle.

Le 18. État stationnaire à gauche. A droite, la vaste ulcération constatée hier s'est convertie en une large perforation.

Le 20. L'état des yeux est toujours très grave, l'infiltration toujours profonde et les perforations s'agrandissent ; l'état général devient de plus en plus mauvais ; l'enfant ne veut plus manger, la fièvre persiste toujours.

Le 25. Les paupières commencent à diminuer de volume ; la conjonctive est moins infiltrée, bien que cependant il existe encore une fausse membrane assez épaisse et impossible à enlever. État général très grave.

Le 28. Amélioration notable du côté des yeux, mais l'infiltration

interstitielle de la conjonctive existe toujours, quoique moins intense. Par contre, la gravité de l'état général persiste.

Le 30. État stationnaire du côté des yeux ; légère amélioration de l'état général.

2 août. Amélioration des yeux et de l'état général.

Le 5. Le malade retourne en province ; il n'est pas complètement guéri, mais ses paupières ont beaucoup diminué de volume ; l'infiltration conjonctivale a presque disparu complètement ; en somme, il est très amélioré.

L'enfant a été revu deux mois après son départ ; ses deux globes oculaires sont atrophiés, ce qui était prévu, étant données les deux larges perforations cornéennes que nous avions constatées dès le début ; mais sa conjonctive droite est saine ; à gauche, c'est-à-dire du côté où les scarifications ont été pratiquées, nombreuses brides cicatricielles.

Examen bactériologique. — Trois tubes de sérum et trois tubes de gélose ont été ensemencés avec les fausses membranes.

Tubes de sérum. — Nombreuses et abondantes colonies blanches, arrondies, de Löffler, avec cultures plus irrégulières. Examinées au microscope après coloration, les colonies paraissent constituées par des bacilles de Löffler, plus longs, plus gros que ceux rencontrés dans les observations précédentes. Au lieu d'être disposés parallèlement, ils sont enchevêtrés les uns dans les autres, disposés sans ordre. A côté d'eux, staphylocoques et streptocoques.

Tubes de gélose. — Cultures irrégulières, nombreuses, jaunes ; à côté, d'autres plus petites, sinueuses, grisâtres. Au microscope, elles apparaissent formées de staphylocoques et de streptocoques. Le pus de l'ulcère de la cornée droite, examiné au microscope, ne contenait que des chaînettes de streptocoques.

Inoculations. — Les bacilles de Löffler, après avoir été isolés, sont inoculés à la conjonctive droite d'un cobaye. 24 heures après, fausse membrane mince au niveau du point d'inoculation. Le lendemain, la fausse membrane s'est étendue à toute la conjonctive supérieure et inférieure ; en même temps, ulcération profonde de la cornée qui a amené une perforation au bout de deux jours.

Les staphylocoques et les streptocoques, inoculés à la cornée et dans la chambre antérieure de l'autre œil du même cobaye, ont donné un violent ulcère à hypopyon qui a déterminé une panophtalmie au bout de 3 jours.

Obs. V. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse double.*

V..., Cécile, âgée de 2 ans et demi, sœur du précédent malade.

Les accidents oculaires se sont déclarés dans des conditions identiques à celles indiquées dans l'observation IV, c'est-à-dire qu'ils ont été précédés de catarrhe conjonctival et de rougeole, dans la convalescence de laquelle ils se sont produits.

L'enfant, le jour où elle nous est présentée (17 juillet), est dans un état presque analogue à celui de son frère, mais un peu moins grave toutefois. Les paupières sont, des deux côtés, très tuméfiées, épaissies, tombantes, violacées. Abondante sécrétion séro-fibrineuse. A droite, les conjonctives palpébrales sont jaunes, ecchymotiques, lardacées, et forment une couenne très épaisse ; il existe une infiltration profonde siégeant dans toute l'épaisseur de la muqueuse. A gauche, l'infiltration est bien moins accentuée ; il existe une fausse membrane qu'on arrive à isoler assez facilement de la conjonctive sous-jacente. Cette forme est intermédiaire entre la diphtérie vraie et la conjonctivite croupale. Pas de lésions cornéennes.

Traitement à la glycérine phéniquée à 1/10. Violet de méthyle.

18 juillet. L'état de l'œil gauche s'est aggravé et présente le même aspect que l'œil droit : c'est-à-dire qu'à l'exsudation superficielle constatée hier a fait place une infiltration profonde de la conjonctive, donnant à cette membrane l'aspect d'une véritable couenne. A droite, la cornée commence à s'infiltrer dans toute son étendue.

Même traitement.

Le 12. L'état des conjonctives est stationnaire, plutôt encore aggravé ; l'aspect des yeux est effrayant. A droite, l'infiltration signalée hier dans la cornée a augmenté d'épaisseur, mais pas d'ulcération ; la cornée gauche présente aussi un trouble nuageux. L'état général est mauvais : anorexie, soif, pâleur mate, léger état fébrile (37°,9).

Le 20. L'infiltration conjonctivale est stationnaire, mais l'état des cornées s'aggrave, surtout à droite, où on constate une petite ulcération.

Le 23. L'infiltration conjonctivale a diminué ; les paupières sont un peu moins tendues, moins violacées. La conjonctive est moins épaisse, mais elle est toujours gris jaunâtre, exsangue. L'ulcération de la cornée droite augmente peu à peu, malgré un traitement énergique. A gauche, l'infiltration cornéenne est plus jaune, plus épaisse, mais pas d'ulcération.

Le 25. L'amélioration continue, mais lentement, du côté de la conjonctive ; l'ulcération de la cornée droite est stationnaire et mesure actuellement 3 à 4 millimètres de diamètre. L'état général est toujours mauvais.

Le 28. État stationnaire ; toujours pas d'ulcération à gauche. L'état général se relève.

Le 30. Amélioration notable ; la conjonctive commence à se déterger ; il n'existe plus qu'une fausse membrane encore épaisse et difficile à enlever. La muqueuse est moins exsangue que les premiers jours. A gauche, l'infiltration de la cornée tend plutôt à diminuer ; à droite, elle reste stationnaire.

2 août. L'état des yeux se modifie progressivement. Les fausses membranes sont plus minces, moins adhérentes. A droite, l'ulcération de la cornée diminue de largeur et de profondeur ; l'infiltration de la cornée gauche se résorbe rapidement.

Le 5. La malade, ainsi améliorée, retourne en province ; comme son frère, elle n'est pas encore guérie, mais son état local et général est cependant assez bon pour lui permettre de faire ce voyage.

Cette enfant a été revue en même temps que son frère, 2 mois après son départ. Tout est absolument achevé ; les deux conjonctives sont parfaitement guéries *sans aucune cicatrice*. La cornée gauche est absolument transparente, il ne reste plus aucune trace de l'infiltration; quant à la cornée droite, elle présente un simple leucome qui a déjà beaucoup diminué et qui probablement diminuera encore.

Examen bactériologique. — Cet examen a été pratiqué dans les mêmes conditions que celui de l'observation précédente. Les résultats en ont été absolument les mêmes ; inutile donc de les reproduire intégralement. Nous ferons remarquer seulement qu'ici encore, nous avons constaté des bacilles de Löffler, longs, gros et intriqués, en même temps que des streptocoques et des staphylocoques nombreux dont la grande virulence a été vérifiée par les mêmes expériences que dans l'observation IV.

OBS. VI. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse de l'œil gauche.*

Mme V..., 27 ans, mère des 2 enfants de nos observations IV et V. 17 juillet. Depuis 4 à 5 jours, son œil gauche la fait légèrement souffrir ; actuellement il est rouge, larmoyant, les paupières à peine gonflées. La conjonctive de la paupière inférieure est épaissie, granuleuse, rouge; à son centre, empiétant sur le cul-de-sac, il existe une petite fausse membrane opaline, friable, peu épaisse, de la largeur d'une pièce de 20 centimes, et au-dessous de laquelle la muqueuse saigne facilement.

Traitement : cautérisation à la glycérine phéniquée à 1/10. — Violet de méthyle.

Le 18. Amélioration notable; la fausse membrane a encore reparu, mais elle est plus petite, plus mince.

Le 19. La fausse membrane ne s'est pas reproduite; la conjonctive est toujours saignante, mais son aspect est cependant excellent.

Le 22. La guérison est complète.

Examen bactériologique. — Les fausses membranes, ensemencées sur sérum, ont donné des cultures typiques de Löffler; ces bacilles présentaient les mêmes caractères que dans les 2 dernières observations. Inoculés à la conjonctive d'un cobaye, ils ont donné lieu à une fausse membrane moins tenace, moins rebelle que dans les 2 observations ci-dessus; il n'y a pas eu d'ulcération de la cornée.

Quant aux staphylocoques et aux streptocoques qui s'y trouvaient associés, comme dans nos 2 cas précédents leur virulence nous a paru atténuée; en effet, inoculés à la cornée de l'autre œil du même animal, ils n'ont donné lieu qu'à une infiltration qui s'est résorbée au bout de quelques jours.

Ces trois dernières observations sont très intéressantes à

plusieurs points de vue ; d'abord ces 3 cas sont certainement dus à la contagion par le même agent infectieux, puisque les 3 victimes vivaient constamment ensemble ; il est cependant curieux de voir que l'infection, si grave chez les deux enfants, et ayant produit une conjonctivite pseudo-membraneuse profonde et interstitielle, la véritable conjonctivite dipthérique des auteurs n'a donné lieu, chez la mère, qu'à une conjonctivite croupale, limitée à une partie seulement de la conjonctive palpébrale, et dont l'allure n'a cessé d'être bénigne.

Il est peut-être bon de rapprocher de l'extrême gravité de l'infection dans les 2 premiers cas (IV et V), la présence de streptocoques et de staphylocoques très virulents.

PINCE AVEC ARTICULATION ASEPTIQUE

Par le D[r] **WELCHLI**, de Buenos-Ayres.

Dans le but d'obtenir une stérilisation plus complète des instruments, la chirurgie moderne a dirigé ses efforts vers leur simplification. A cet effet, on a remplacé les vis des articulations par des boutons; on a changé les articulations compliquées en d'autres plus simples.

On a, en somme, fait beaucoup pour la plus grande partie des instruments, sauf pour la pince, qui paraît être restée dans l'oubli.

La construction ordinaire offre pourtant de grands inconvénients, au point de vue de la propreté. D'abord ce sont les dents, quelles que soient leurs dénominations, qui exigent les premiers soins. La moindre tache de sang peut, dans chacune des parties où elle séjourne, oxyder le métal et par conséquent contribuer au séjour de germes d'infection cachés pouvant résister à toute stérilisation.

Ce qui a lieu pour les dents doit avoir lieu à plus forte raison pour le haut de la pièce qui, je le répète, est pour ainsi dire inaccessible au nettoyage.

Pour remédier à cet inconvénient j'ai, en me basant sur l'articulation du D[r] Valch, qui est déjà fort appréciée, fait

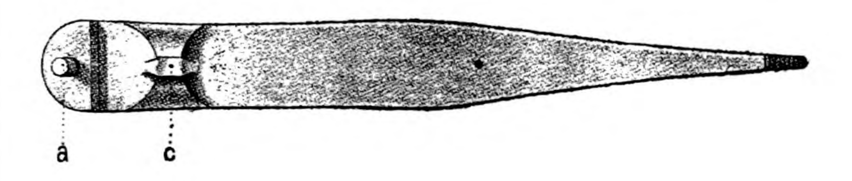
construire un type de pince se démontant avec la plus grande facilité.

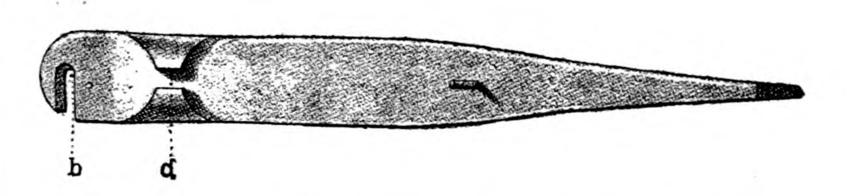
En voici la description :

La partie *a* de la figure ci-jointe représente le bouton entrant dans l'ouverture pratiquée en *b*, et peut être comparée à l'axe de l'articulation d'un compas, car pour démonter la pince le jeu est le même.

La partie *c* représente une ouverture pratiquée entre deux pièces formant saillie, entre lesquelles, lorsqu'on referme la pince, vient s'emboiter la partie *d*.

Pour monter la pince, on tient les deux branches en ligne





droite, de façon à faire pénétrer dans l'ouverture *b* le bouton *a*, puis on referme les branches sur elles-mêmes jusqu'à réunion complète.

Cette articulation peut s'adapter à toutes les pinces utilisées dans les services de chirurgie et d'ophtalmologie. Le modèle a été fait dans les ateliers de La Argentina, fabrique d'instruments de chirurgie, calle Artes 767, Buenos-Ayres; le propriétaire est M. Emilio Lichtenhahn.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Annali di ottalmologia** (Vol. XXII, fasc. 2 à 5).

Analyse par le Dr **Albert Antonelli** (de Naples).

Dr Fr. Beccaria (Turin). — *Sur le glaucome secondaire, provoqué par luxation du cristallin.*

Chez un individu âgé de 72 ans, atteint de subluxation du cristallin à la suite de traumatisme, on pouvait provoquer des accès complets de glaucome au bout de 4 à 7 minutes, lorsque le malade restait la tête penchée en avant, ou bien couché sur le côté gauche ou sur le ventre.

Le cristallin, déjà cataracté, était déplacé en arrière dans le segment supérieur nasal (O. G.), et se montrait mobile avec les mouvements du bulbe. Après avoir provoqué l'accès (douleurs, injection périkératique, hypertonie, diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement du C. V., et aplatissement de la cornée), si le malade penchait la tête en arrière, se couchait sur le côté droit, ou mieux encore sur le dos, les symptômes s'effaçaient au bout de 4 à 5 minutes. L'auteur voit dans ce cas une démonstration bien évidente de l'origine mécanique du glaucome, au moins pour le glaucome secondaire, qui serait provoqué par l'obstruction totale ou partielle des espaces de Fontana et par l'occlusion de la pupille.

Dr E. Baquis (Livorno). — *Iritis gommeuse dans la période secondaire de la syphilis.*

Description minutieuse d'un cas rare, de véritables *gommes* de la périphérie de l'iris. Discussion pour le diagnostic différentiel.

Dr E. Gasparrini (Siena). *Le diplococcus de Fränkel dans la pathologie oculaire* (étude expérimentale et clinique).

L'auteur, dans deux articles, publiés le premier en juin et le second en novembre 1893, rend compte de ses recherches sur les effets des inoculations de cultures pures de diplococcus de Fränkel dans le sac conjonctival, la cornée, la chambre antérieure, l'iris et le corps vitré du lapin.

Les cultures atteignent le maximum de leur virulence au bout de deux jours (dans la gélatine), tandis qu'au bout de cinq jours elles perdent toute action pathogène. Les animaux plus jeunes (lapins de 3 à 5 mois) se montrent, *cœteris paribus*, de beaucoup plus résis-

tants que les animaux adultes. En comparaison des résultats de ses expériences (conjonctivite muco-purulente, ulcération et abcès de la cornée, hypopyon, iritis plastique ou purulente, cyclite, panophtalmite), l'auteur a recherché le diplococcus de Fränkel dans 25 cas de kérato-hypopyon et 4 cas de panophtalmite. Dans tous les cas, il a pu reconnaître, grâce aux préparations microscopiques, aux cultures et aux inoculations sous-cutanées chez le lapin, l'existence du diplococcus dans le détritus de l'ulcère cornéen et dans la sécrétion de la dacryocystite qui en était la cause. Dans 13 cas, le diplococcus de Fränkel était le seul microbe de ces produits pathologiques ; dans 8 cas il donnait des cultures impures, à cause des staphylococcus, mais toujours le produit était très virulent pour les lapins ; dans trois cas, enfin, observés seulement dans une période dejà avancée de la maladie, il n'y avait pas de diplococcus dans les cultures, et les produits ne se montraient pas virulents à l'inoculation.

L'auteur a expérimenté aussi avec des cultures de diplococcus stérilisées; mais ces inoculations ne donnaient pas de lésions dans l'œil du lapin. Il a trouvé le diplococcus dans les quatre cas de panophtalmite, et enfin il s'est assuré que ce microbe existe même dans la sécrétion du sac conjonctival normal, comme il existe, avec d'autres microbes et saprophytes, dans la salive et le mucus des fosses nasales.

Professeur L. GUAÏTA (Siena). *Encore sur le traitement chirurgical rapide de la dacryocystite.*

Dans ces derniers mois M. Guaïta a traité environ cent cas de dacryocystite avec son nouveau procédé, décrit dans le n° 5 (1891) des *Annali di Ottalmologia* (voir les *Archives*, vol. 1892, p. 177). Quand le raclage n'avait pas été trop superficiel, et la canule en os décalcifié pas trop mince, l'auteur ne rencontra jamais de récidive, même après plusieurs mois, et la sonde de Bowman n° 3 (quelquefois le n° 4) passait dans la plupart des cas sans obstacle. La canule en substance organique présenterait donc le grand avantage d'entretenir la perméabilité des voies d'élimination des larmes pendant le processus cicatriciel qui suit le raclage, de manière que la guérison soit à la fois rapide et permanente. Avec d'autres procédés tels que la cautérisation du sac ou le raclage sans passage de sondes dans le canal nasal (Despagnet), la guérison demande un temps plus long, et la cicatrice du sac ne reste pas perméable de façon à éviter à jamais le larmoiement.

Un autre avantage du procédé Guaïta, en comparaison de celui de Terson, consiste en ce que les points et les canalicules lacrymaux ne sont pas incisés, mais seulement dilatés avec la sonde conique, et leur fonctionnement normal, après la guérison de la dacryocystite, contribue à éviter tout larmoiement.

L'auteur proteste contre les objections de M. Denti (1) et démontre l'utilité de l'application de la canule en os décalcifié, pourvu que la canule soit assez épaisse (4 à 5 millim. de diamètre, y compris l'épaisseur des parois) et bien durcie par un long séjour dans l'alcool au sublimé. Dans ce cas le ramollissement, l'élimination et la résorption de la canule ne se complètent pas avant que la cicatrisation du sac soit accomplie d'une façon régulière, et avec une couche épithéliale plus ou moins étendue. M. Guaïta recommande, enfin, de faire également un raclage soigné de la partie supérieure du sac, sur sa paroi antérieure (en donnant à l'instrument l'appui de la pulpe du doigt). Pour les autres détails de l'opération et du traitement consécutif, nous devons renvoyer le lecteur aux très intéressants articles originaux.

Dr A. ANTONELLI (Naples). — *Quelques observations de corectopie bilatérale* (Nouvelle contribution à l'ophtalmométrie clinique et autres considérations.)

D'après l'examen complet de plusieurs cas de corectopie, dont un de la clinique de M. Landolt, deux de M. Javal et deux de la clinique de Naples, l'auteur formule quelques considérations sur la fréquence, l'origine, la nature et les malformations de l'iris, concomitantes de l'excentricité pupillaire. Enfin, il donne les conclusions d'ophtalmométrie clinique et d'optométrie suivantes :

Dans l'ophtalmométrie clinique habituelle (avec l'instrument Javal-Schiötz), c'est-à-dire en se servant du prisme 3 et pendant la fixation de l'œil au centre de l'objectif, nous mesurons les rayons de courbure d'une zone cornéenne circulaire, dont le centre serait représenté par l'intersection de la ligne visuelle avec la surface cornéenne, et dont le diamètre serait à peu près de 2,5 millim. Étant donnée une pupille exactement centrée par rapport à la ligne visuelle, et dont le diamètre ne dépasserait pas les 2,5 millim., la zone mesurée à l'ophtalmomètre serait la même zone qui fonctionnerait pour la dioptrique de l'œil. Vu que le diamètre pupillaire normal est au moins de 3 millim., souvent davantage, et en considérant les degrés physiologiques de corectopie, il faut reconnaître que dans la fonction dioptrique de l'œil sont comprises d'autres zones, plus ou moins périphériques et dissymétriques, de la cornée, que l'ophtalmomètre ne mesure pas.

C'est, justement, le facteur peut-être le plus important, comme M. Tscherning l'a fait noter, des écarts entre la formule kératométrique et l'aspect total de l'œil. Or ce même facteur atteint le maximum de sa valeur dans les cas de corectopie plus ou moins exagérée, et nous devons nous attendre à rencontrer dans ces cas, comme l'auteur l'a trouvé en effet, que les rapports entre la formule

(1) DENTI. Cura rapida della dacriocistite. *Bolletino della Poliambulanza*, di Milano, 1893.

ophtalmométrique et le résultat de l'examen subjectif soient tels, et même plus marqués, mais dans les mêmes sens, que M. Javal les fixe dans ses *Mémoires d'ophtalmométrie.*

L'auteur a mesuré, dans ses cas, les rayons de courbure de la zone cornéenne centrée, par rapport à la ligne visuelle (lorsque le malade fixait au centre de l'objectif) et les rayons de la zone centrée par rapport à la pupille : pour cette dernière mesure, après avoir déterminé le degré de la corectopie avec l'oculaire sans prisme, il faisait fixer au malade un point déterminé du disque de l'ophtalmomètre, de sorte que la tache pupillaire se montrait au milieu du champ de la lunette. Il a reconnu (même en simulant la corectopie avec de petits disques de papier peint dans l'œil artificiel de Parent) que, malgré une excentricité pupillaire très marquée, une portion de la pupille rentre toujours dans la zone cornéenne plus ou moins centrale, qui tombe sous notre mensuration pendant l'ophtalmométrie habituelle. Dans le segment du champ pupillaire qui correspond le plus à la zone centrale de la cornée, passera la ligne visuelle; de sorte que, malgré la corectopie, la direction et la motilité de l'œil resteront normales en apparence (à part la valeur de l'angle) et l'œil sera centré, dans la fixation directe, par rapport à la zone la plus centrale qu'il soit possible de la cornée.

Dr L. Bardelli (Siena). — *Skiascopie.* (Thèse de doctorat, avec annotations par M. le professeur Guaita.)

C'est un excellent mémoire, d'autant plus que la collaboration de M. le professeur Guaïta y figure pour beaucoup. Il comprend, dans une première partie, la technique de la skiascopie ; dans une seconde partie, l'explication des phénomènes énoncés, et à la fin des conclusions très bien formulées.

Les manœuvres skiascopiques sont exposées avec une grande clarté, qui rivalise avec celle du petit manuel de M. Billot pour l'application de la méthode de Cuignet à l'examen des conscrits.

L'explication des phénomènes skiascopiques est déduite d'après des expériences fort ingénieuses et fort simples, à l'aide de l'œil artificiel de Kühnt, d'une chambre photographique et d'autres dispositifs très faciles à reproduire. Nous devons nous borner à signaler que les expériences de MM. Bardelli et Guaïta les conduisent, sans besoin de démonstrations géométriques ou d'algèbre, à une théorie des phénomènes skiascopiques qui confirme presque intégralement celle de M. Parent (voir les *Archives*, 1891, p. 535 et 1892, p. 287).

Voici, enfin, les conclusions de cet intéressant travail, qui se termine par un index bibliographique tout à fait complet.

a) Tous les phénomènes de la skiascopie ont lieu sur la rétine de l'œil observé, et ils tiennent à la variation des rapports entre le champ d'observation (champ pupillaire de l'œil observé) et le champ

d'éclairage du même œil. La pupille de l'observateur ne joue aucun rôle dans ces phénomènes.

b) Le champ d'observation dépend de l'amplitude et de la forme de la pupille de l'œil examiné, ou, pour mieux préciser, il est constitué par l'image de la pupille observée sur la rétine de l'observateur.

c) Le champ d'éclairage est constitué par la projection de la pupille de l'œil observé sur la rétine du même œil, et il marche toujours sur cet écran que la rétine représente, dans le même sens que les mouvements du miroir plan.

d) Lorsque champ d'éclairage et champ d'observation ont leurs centres sur le même axe, ligne visuelle de l'observateur, ils se recouvrent parfaitement. Lorsque le champ d'éclairage se déplace, le champ d'observation restant fixe, une portion de ce dernier sera occupée par l'ombre.

e) Lorsque le punctum remotum de l'œil observé est en avant de l'œil observateur, les rayons lumineux se croisent avant d'arriver à ce dernier, et l'ombre marche en sens inverse par rapport à la marche du champ d'éclairage dans l'œil observé. Lorsque le même remotum tombe en arrière de l'œil observateur, celui-ci reçoit les rayons sans qu'ils se soient croisés, de sorte qu'il verra marcher l'ombre dans le même sens que le déplacement du champ d'éclairage. Les variations dans la courbe qui limite l'ombre et dans la vitesse de sa marche tiennent aux différents grossissements que les milieux transparents de l'œil observé peuvent donner, dans les différentes amétropies.

f) L'intensité de l'illumination et de l'ombre, dans le champ pupillaire d'observation, dépend des cercles de diffusion dans l'image de la flamme sur la rétine de l'observé, et aussi de la condition de parallélisme, convergence ou divergence des rayons qui sortent de l'œil observé.

g) La marche de l'ombre est neutralisée (*point neutre*) lorsque le punctum remotum de l'œil observé coïncide avec le foyer principal antérieur de l'œil observateur.

Dr D. Basso (de Gênes). — *Contribution à l'étude du sarcome de la choroïde.*

La description histologique de la néoplasie, qui présentait des caractères de sarcome mixte (leuco-sarcome, endothéliome, etc.), et les considérations bien intéressantes que M. Basso fait suivre, ne se prêtent pas au résumé.

Dr N. Giannettasio (Siena). — *Un cas rare d'herpès circiné de la cornée.*

L'observation clinique de l'auteur est comparée aux nombreuses publications précédentes sur les formes de l'herpès cornéen, et

enfin il décrit soigneusement ses préparations histologiques au chlorure d'or, pour ce qui concerne la distribution des filaments nerveux dans les couches superficielles de la cornée.

Compte rendu du XIIIe congrès de la Société italienne d'ophtalmologie (Palerme, avril 1892). Nous devons nous borner à donner les titres de ces dernières communications :

Dr V. Bonfiglio. — *La curette de Volkmann pour le traitement du trachome.*

Dr Musumeci Pancrazio. — *La granulation miliaire et le trachome.*

Dr Calafato. — *Le jéquirity dans le traitement de la conjonctivite chronique granuleuse.*

Dr Emilio Vitali. — *Appareil pour la démonstration de la dioptrique oculaire.*

II. — **Varia.**

Dr E. Landolt. — *Tableau synoptique des mouvements des yeux et de leurs anomalies.*

Loin d'être une simple réédition du tableau que l'auteur a publié précédemment, ce tableau présente des modifications notables tant dans son ensemble que dans ses détails.

Le sujet y est traité plus largement et avec plus de méthode.

Deux parties très distinctes y sont établies, l'une *normale*, l'autre *pathologique*.

Dans la première, deux figures originales et demi-schématiques montrent dans une coupe transversale passant par les deux orbites, les muscles, les axes de rotation et les plans musculaires. Deux autres figures concernent les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, tirées du récent Traité d'anatomie médico-chirurgicale de P. Poirier.

Une cinquième figure représente les champs de fixation monoculaires réunis en champ de fixation binoculaire.

Un tableau annexe résume, pour chacun des muscles moteurs de l'œil, les principales notions sur leur *origine*, leur *direction*, leur *insertion*, la direction de leur *axe de rotation*, et la *rotation* ainsi que l'*inclinaison* que le muscle imprime à l'œil.

Le texte de cette partie passe en revue les *lois fondamentales* qui régissent l'action physiologique du muscle, les formules nécessaires pour exprimer en *angles métriques l'amplitude de convergence*, la définition de cet angle métrique et son mode de réduction en *angles réels*.

La PARTIE PATHOLOGIQUE comprend d'abord le *tableau* proprement dit; les phénomènes auxquels donne lieu la paralysie des divers muscles moteurs de l'œil y sont clairement et méthodiquement exposés. Le lecteur pourra trouver pour chaque muscle paralysé le *sens de la déviation de l'œil*, le *strabisme*, le *sens de la fausse projection*, le genre de *diplopie*, la *direction dans laquelle cette diplopie augmente*, la *position que le malade donne à sa tête*, enfin les traits caractéristiques de la *déviation secondaire*.

Outre cela, la diplopie est figurée, pour chaque muscle et pour chaque œil, suivant une méthode connue, par deux traits de couleur différente représentant les images. Mais afin de pouvoir reconnaître immédiatement à quel œil chaque trait correspond, le signe de l'œil sain (trait noir) se trouve toujours au milieu de la colonne. De plus, chaque trait porte au milieu de son axe une lettre (D. G.), indiquant l'œil auquel il appartient.

Les signes correspondant à la diplopie des muscles releveurs et abaisseurs ne présentent pas une position approximative, comme c'est le cas dans les tableaux similaires; leur position et leur inclinaison ont été obtenues au moyen de la construction et vérifiées avec l'ophtalmotrope de l'auteur. Elles répondent exactement à une rotation de 40° autour des axes respectifs.

L'auteur a été le premier à démontrer les significations multiples qui reviennent au trait qui jusqu'à présent n'a personnifié que la *fausse image*. Ce signe indique, en outre, la *direction et l'inclinaison que le muscle paralysé aurait imprimées normalement* à l'œil, c'est-à-dire l'*action physiologique* de ce muscle, puis la *direction de la face et l'inclinaison de la tête du malade*, le *sens de la fausse projection* et enfin le *sens dans lequel la diplopie augmente*.

La partie pathologique est subdivisée en un chapitre *théorique* et un chapitre *clinique*.

La PARTIE THÉORIQUE part du muscle paralysé pour en différencier les manifestations symptomatiques : elle procède par analyse.

La PARTIE CLINIQUE, elle, agissant par synthèse, part des symptômes pour en arriver au muscle qui les a engendrés. Ce chapitre tout à fait nouveau est particulièrement utile. En effet, s'il est bon de connaître les symptômes qui correspondent à la paralysie des divers muscles oculaires, le médecin est plus souvent appelé à faire un diagnostic d'après les symptômes que le malade lui présente. Sous sa forme nouvelle, le tableau synoptique du Dr Landolt rendra donc certainement de nouveaux et signalés services.

ANALYSE DE THÈSE

P. BOUQUET. — *Cancer métastatique de la choroïde.* Thèse de Paris, 1893.

Ce travail, fait sous l'inspiration du professeur Panas, est un bon

exposé de la question. On sait, surtout depuis les travaux de Virchow et de Waldeyer, que le foie, le poumon, le cerveau et d'autres organes sont fréquemment atteints de métastases néoplasiques. A cet égard, les membranes oculaires sembleraient présenter une certaine immunité, si l'on en juge par le petit nombre des cas où des productions métastatiques y ont été constatées. Toutefois, cette rareté n'est que relative, et sans aucun doute, bien des faits de cet ordre ont dû passer inaperçus. Depuis en effet que l'attention a été attirée sur ce point, plusieurs observations concluantes ont été publiées. C'est en 1870 que Brœmser a relaté le 1er cas de ces métastases oculaires.

Après avoir donné, complètes ou résumées, les 17 observations (les seules connues jusqu'à présent) de cancer métastatique de la choroïde, P. Bouquet fait le tableau de cette affection; j'en résume ici les points les plus importants :

I. *Description.* — Le cancer métastatique de la choroïde s'observe entre 30 et 60 ans. Au point de vue du sexe, il existe une réelle prédominance chez la femme, 15 fois sur 17 cas. Le siège est le plus souvent unilatéral. Dans 5 cas seulement sur 19, le néoplasme occupait les deux yeux. La lésion première a presque toujours été un cancer du sein. On a noté seulement 2 fois un carcinome de l'estomac, et 2 fois un du poumon.

II. *Symptômes.* — Au début, les malades se plaignent simplement d'un léger trouble de la vue. C'est donc par hasard que l'on est conduit à les examiner. Mais étant donnée la présence d'une tumeur du sein ou d'un autre organe, notre attention doit être éveillée et l'examen ophtalmoscopique s'impose. — Dans le cas de Hirschberg, où le sujet fut observé dès le début, on trouva les milieux clairs et des deux côtés près de la papille plusieurs petits points jaunes. De plus, on pouvait voir un épaississement diffus de la choroïde mesurant $1^{mm},5$ environ. Bientôt, l'affection faisant des progrès rapides, l'auteur assista à l'évolution du néoplasme et au décollement de la rétine. La périphérie du champ visuel resta normale et il ne survint ni congestion, ni douleurs. Le tonus était plutôt abaissé.

D'ailleurs, les signes de la première période sont loin d'être caractéristiques, puisqu'ils varient avec chaque observation. C'est donc par l'examen complet de tous les organes, *par la constatation d'un néoplasme dans une région quelconque, que l'on peut être mis sur la voie du diagnostic.*

A la seconde période, l'acuité visuelle décline rapidement, la rétine se décolle au niveau de la plaque néoplasique et il se produit un scotome correspondant. En général, les milieux restent clairs et on ne constate rien d'anormal du côté de la sclérotique, l'iris et la pupille. Les douleurs manquent le plus ordinairement. Le tonus est le plus souvent abaissé, d'autres fois normal, exceptionnellement élevé. Le champ visuel est surtout rétréci en haut et en dedans, vu le siège presque constant de la tumeur du côté temporal entre le disque optique et la macula. — A l'ophtalmoscope on aperçoit, au pôle posté-

rieur, une tumeur grisâtre, aplatie, généralement ovalaire, et dont les bords se confondent insensiblement avec les parties voisines de la choroïde. Cette tumeur souvent parsemée de grains pigmentaires présente ou non des vaisseaux néoformés. — L'état général qui jusqu'alors était bon, devient rapidement mauvais; le malade maigrit et prend un aspect cachectique. Des métastases se produisent du côté du cerveau, de la moelle, des viscères et il survient des accès névralgiques intolérables avec symptômes cérébraux, des crises épileptiformes, des crampes dans les membres et de la paraplégie. D'autres fois, tout se passe froidement et le patient épuisé s'éteint dans le coma. A cette dernière période, la vision a disparu en entier, mais le globe a conservé sa mobilité physiologique et sa position normale. Les milieux mêmes gardent souvent jusqu'à la fin leur transparence.

III. *Diagnostic.* — M. Bouquet fait ensuite le diagnostic différentiel entre le cancer métastatique de la choroïde et les affections suivantes: décollement de la choroïde après l'opération de cataracte ou un traumatisme, — tuberculose choroïdienne diffuse, — angio-sarcome et angiome caverneux de la choroïde, — décollement simple de la rétine, — certaines hyalites, — gommes syphilitiques de la choroïde, — cysticerque sous-rétinien, — gliome. Une particularité qui facilitera le diagnostic, c'est que *le cancer métastatique de l'œil occupe invariablement le pôle postérieur et revêt l'aspect d'une production aplatie.*

En outre, Bouquet se demande avec son maître, M. le professeur Panas, si dans les cas de métastase du globe vers l'organisme, alors que le néoplasme choroïdien ne fait encore que poindre, il ne serait pas plus rationnel d'admettre le contraire, c'est-à-dire l'origine métastatique de la tumeur oculaire. On s'expliquerait mieux ainsi, comment des individus, sains et vigoureux en apparence, succombent à une généralisation, trois à six mois après l'énucléation d'un œil, possédant encore toutes ses fonctions visuelles.

IV. *Anatomie pathologique.* — Ordinairement, sur une coupe antéro-postérieure du globe énucléé, on trouve un décollement total de la rétine et derrière, un liquide séreux rempli d'exsudats coagulés par les réactifs. Le néoplasme occupe toujours le pôle postérieur au niveau de la pénétration des artères ciliaires. Il se présente sous la forme d'une *masse aplatie* mesurant en moyenne 12 à 18 millim. de long, 10 à 15 transversalement et 4 dans la plus grande épaisseur. Tout autour, il se confond insensiblement avec la choroïde restée saine. La surface cavitaire légèrement bosselée est de couleur grisâtre, offre des dépôts de pigment et quelquefois des vaisseaux néoformés. A l'examen microscopique, on constate que l'épaississement est constitué par un stratum alvéolaire rempli de nids de cellules pressées les unes contre les autres. Ces cellules, dont les dimensions varient de 10 à 50 μ, se caractérisent par leur aspect généralement hexagonal, le volume de leur noyau et la densité du protoplasma. Perls, Schœler, Uhthoff, Schapringer et Elschnig les ont rencontrées

dans les vaisseaux choroïdiens, et Schultze a même trouvé une embolie cancéreuse dans une artère ciliaire postérieure.

Outre les fibres de tissu conjonctif pourvues de noyau, le stroma présente quelques cellules pigmentées identiques à celles de la choroïde et de rares vaisseaux. Au centre de la masse, il existe des points nécrosés et des foyers apoplectiques, les uns récents, les autres anciens. Dans le cas de Gayet, le néoplasme présentait des tubes glandulaires composés d'une rangée unique de cellules épithé-.iales et englobés dans une trame fibreuse de nouvelle formation. La même disposition existait pour le cancer primitif de l'estomac. Dans l'observation de Samelsohn, la tumeur intra-oculaire était également constituée par des tubes épithéliaux, identiques à ceux du carcinome exulcéré du sein. — Les parties antérieures de l'œil sont en général intactes. La sclérotique n'a été envahie et perforée que dans les deux cas de Uhthoff, ceux de Schultze et de Samelsohn La tumeur affectait ici la forme squirrheuse, plutôt que celle encéphaloïde, ce qui tient sans doute à la différence de terrain. On a aussi noté l'envahissement de la papille et du nerf optique jusqu'au chiasma comme dans les faits de Schœler, Uhthoff et Samelsohn. Seul Hirschberg signale la propagation sur la rétine et Ewing la présence d'amas leucocytiques et de grosses cellules dans l'artère centrale.

V. *Pathogénie.* — La métastase des tumeurs s'effectue comme on sait par deux processus : l'un relativement rare, l'embolie sanguine ; l'autre plus constant et presque fatal, l'embolie lymphatique. Cette dernière se produit toujours à une faible distance du foyer primitif, tandis que l'autre constitue des noyaux secondaires éloignés. *Se fondant sur ce fait que la tumeur siège dans la grande majorité des cas au niveau de la pénétration des artères ciliaires postérieures, la plupart des auteurs pensent qu'il s'agit d'embolie capillaire choroïdienne primitive.*

Pour ce qui est de la métastase aux deux yeux, il nous paraît rationnel d'admettre que la métastase sur le second œil se produit par des embolies capillaires, de la même façon que sur le premier, et ce qui le prouve encore, c'est que les deux yeux ont été souvent pris en même temps.

On s'est demandé pourquoi l'œil gauche était le plus habituellement atteint. L'explication est fournie par la disposition anatomique des vaisseaux. L'artère carotide gauche naissant directement de l'aorte, l'embolie partie du ventricule est transportée nécessairement jusque dans la carotide interne, puis l'ophtalmique, et n'a pas, comme à droite, des chances d'être entraînée dans la sous-clavière. D'ailleurs, c'est cette disposition qui rend également compte de la plus grande fréquence des embolies du cerveau et de l'artère centrale de la rétine *à gauche.*

Pour ce qui est de la rareté relative des métastases du globe, nous dirons tout d'abord que les membranes oculaires, même la choroïde, vu leur structure, sont loin de présenter une réceptivité

aussi grande que le foie et d'autres organes. De plus, la disposition de l'ophtalmique est peu favorable pour le transport des éléments néoplasiques. Cette artère offrant un calibre très étroit et faisant avec la carotide interne un angle de 90°, on comprend que les cellules cancéreuses qui se meuvent dans le courant carotidien aient plus de tendance à cheminer vers le cerveau et les méninges. C'est ce qu'a bien démontré Knapp en 1868. Enfin, en supposant qu'un embolus se soit engagé dans l'ophtalmique, arrivé aux branches de bifurcation, il aura des chances d'éviter l'unique artère centrale de la rétine et de passer dans les ciliaires postérieures pour aboutir aux ramifications de la chorio-capillaire. Voilà ce qui explique la fréquence des métastases de la choroïde par rapport à celles des autres membranes de l'œil. Sans doute, la papille peut être primitivement intéressée, ainsi qu'en témoigne l'observation de Schiess-Roth, mais cela est tout à fait exceptionnel.

VI. *Marche. Terminaison.* — Le cancer métastatique de la choroïde entraîne rapidement la perte de la vue par décollement total de la rétine et la mort survient en moyenne de 3 mois à 1 an après le début de la métastase. Cette dernière se produit généralement de 3 ans à 9 ans après l'apparition du néoplasme primitif. Jamais on n'a observé de rémissions, ni d'arrêt. En quelques mois, les forces se perdent, le malade devient cachectique et s'éteint dans le coma sans souffrances. D'autres fois, par suite de la propagation de la tumeur dans le cerveau, il survient des phénomènes de compression ou d'excitation cérébrale, des douleurs excessives dans l'œil, le front, la tête, ainsi que dans les membres supérieurs et inférieurs qui se paralysent et s'atrophient. Dans l'observation de Mitwalsky, par suite sans doute d'un envahissement du canal vertébral, il y eut en plus des accès épileptiformes, des crampes dans les membres et perte de connaissance. Si le néoplasme se répercute dans les poumons, il s'y joint de la dyspnée, voire même des hémoptysies. Dans le fait de Gayet, le malade mourut subitement à la suite d'une perforation intestinale qui donna lieu à une hémorrhagie abondante.

On comprend dès lors combien est grave la signification de la métastase oculaire et combien il est important de la reconnaître pour s'abstenir de toute intervention opératoire aussi bien sur le foyer cancéreux primitif que sur le foyer secondaire. Cette connaissance nous permet en outre de rechercher des cancers viscéraux passés jusque là inaperçus ou sur la nature desquels on a pu garder des doutes.

PARENT.

LÉON MONTAZ, chirurgien en chef de l'hôpital de Grenoble. — *De l'empyème du sinus frontal.*

Après avoir passé en revue les observations antérieures, Montaz en donne une autre de cette assez rare affection. Son malade, ayant malheureusement consenti trop tard à l'opération, succomba aux

progrès de la septicémie chronique qui le minait depuis plusieurs mois. Dans ce cas la cause de l'empyème du sinus frontal était un traumatisme (blessure par un éclat de bois au milieu du sourcil droit, ayant occasionné une dénudation de l'os et une hémorrhagie abondante.

La fin du travail de Montaz est consacrée à la pathogénie, aux symptômes, au pronostic et traitement de cette affection. Nous en extrayons les lignes suivantes :

La suppuration du sinus frontal a lieu par deux mécanismes principaux. Tantôt l'infection se fait par continuité de muqueuse ; c'est alors un état pathologique de la pituitaire qui se transmet à la muqueuse des sinus, un coryza chronique, des ulcérations de la muqueuse. Il est bien évident que, dans ces cas, un obstacle au niveau de l'infundibulum ne peut que favoriser l'infection. Les polypes paraissent jouer à ce sujet un rôle important. En gênant l'excrétion des humeurs du sinus, en amenant une stagnation des liquides, ils ne peuvent que favoriser l'infection de ces liquides.

La deuxième voie d'infection pour le sinus frontal est la voie osseuse, avec ou sans effraction. Mon observation, est, à ce sujet, particulièrement démonstrative. Voilà un cultivateur, indemne de toute tare, qui reçoit sur la région sourcilière un éclat de bois. Celui-ci déchire les téguments et met l'os à nu. Quelques jours après, douleur frontale à type paroxystique ; enfin, un peu plus tard, écoulement purulent par les fosses nasales qui amène un soulagement immédiat. Il ne paraît pas douteux que le traumatisme ait défoncé et inoculé le sinus.

Je tiens à dire maintenaint quelques mots des *symptômes*. Comme pour le sinus maxillaire, il faut distinguer les empyèmes latents des empyèmes avec distension. L'empyème latent du sinus frontal se manifestera par des douleurs sourdes, gravatives, souvent à type névralgique, siégeant à la racine du nez, au niveau de la bosse nasale ou de la région sourcilière, et par un écoulement muco-purulent qui peut manquer longtemps, mais qui, lorsqu'il se manifestera, amènera un soulagement immédiat et emportera le diagnostic.

Si le canal du sinus frontal s'oblitère, le pus s'accumule dans le sinus et le dilate. On assiste alors à une transformation de l'empyème latent en empyème vulgaire, et les symptômes deviennent grossiers. C'est une tuméfaction siégeant à l'angle interne de l'orbite, entre la dépression de la poulie du grand oblique et le canal sus-orbitaire. Cette tuméfaction peut siéger en d'autres points : la bosse nasale, la racine du nez, les parties profondes de l'orbite. La tendance si grande des empyèmes frontaux à faire saillie dans l'orbite nous explique pourquoi les malades s'adressent généralement à des oculistes et non à des chirurgiens. L'an dernier, M. Panas m'a montré, dans son service de l'Hôtel-Dieu de Paris, plusieurs de ces cas d'empyème qu'il avait traités par la trépanation sur le plancher du sinus, avec drainage nasal en anse. — Enfin, on sait combien est fréquente la propagation au cerveau par la paroi postérieure, que j'ai appelée,

dans mon travail, la paroi dangereuse. — Signalons en passant les fistules consécutives à l'ouverture spontanée ou chirurgicale de ces empyèmes.

Au point de vue du *pronostic*, l'empyème du sinus frontal doit être considéré comme une affection grave, je dirai même très grave. Le malade peut mourir par deux mécanismes très différents. Tantôt c'est la propagation à la dure-mère et au cerveau, sans qu'il y ait forcément destruction de la paroi osseuse, tantôt le malade succombe à une sorte de septicémie lente qui le mine et amène la dégénérescence de ses viscères.

Pour démontrer la gravité de l'empyème frontal, je n'ai qu'à me reporter à la statistique de Richards, de New-York ; sur vingt-cinq cas d'abcès du sinus frontal traités par la trépanation, vingt-trois guérissent ; six cas non traités sont suivis de mort, quatre fois par abcès cérébral, une fois par méningite, une fois par albuminurie. A ce point de vue, le sinus frontal se sépare nettement du sinus maxillaire, et c'est le voisinage du cerveau qui crée, entre eux, cette différence pronostique capitale.

Il me reste à dire quelques mots du *traitement*. On peut le diviser en traitement *simple* ou de petite chirurgie et en traitement *opératoire*. Le premier comprend les douches nasales de Weber et le lavage du sinus frontal avec une sonde appropriée.

Mais si le cas résiste, s'il est ancien, si on remarque de la distension du sinus, des fistules, des phénomènes douloureux, une santé générale chancelante, à plus forte raison des accidents cérébraux, il n'y a plus d'hésitation. C'est le traitement chirurgical qui s'impose.

On peut ouvrir le sinus frontal par trois voies, la voie intra-nasale, conseillée jadis par Tillaux, la voie orbitaire que suit Panas, enfin la voie frontale que j'ai le premier tracée dans mon travail.

La voie intra-nasale que M. Tillaux conseille dans son *Traité d'anatomie topographique*, mais qu'il dit n'avoir jamais essayée, me paraît être une monstruosité chirurgicale. Aller à l'aveuglette, avec un gros trocart, suivre la gouttière des os propres du nez, pour fracturer l'infundibulum, me paraît ultra-téméraire. Que le lecteur veuille bien rappeler ses souvenirs d'anatomie; qu'il considère la lame criblée de l'ethmoïde, cette feuille de papier qui sépare le cerveau des fosses nasales, qu'il la mette bien à sa place, immédiatement derrière le sinus frontal et dans la direction du trocart et il verra que le cerveau court des dangers énormes par ce procédé. Je n'insiste pas.

Le procédé de Panas consiste à trépaner sur le plancher du sinus frontal, autrement dit sur l'angle supéro-interne de l'orbite, immédiatement en arrière de l'arcade orbitaire. Au dire de son auteur, cette méthode présente l'avantage d'ouvrir facilement et largement le sinus, de laisser une cicatrice qui se dissimule jusqu'à un certain point, enfin de permettre le placement d'un tube à drainage. Pour ma part, je lui adresse les reproches suivants :

Elle n'ouvre pas le sinus dans sa partie la plus large. Chez les sujets jeunes, vers la puberté, le sinus peut se trouver si peu développé en ce point que la paroi opposée peut être blessée du même coup et le cerveau en même temps. Par ce procédé, on se rend mal compte de l'état de l'autre sinus. Enfin le cathétérisme rétrograde est assurément peu aisé; l'ouverture est trop latérale par rapport à la direction de l'infundibulum.

Mon procédé consiste à trépaner sur la bosse nasale, exactement suivant une ligne horizontale tangente à l'arcade orbitaire.

L'orifice est pratiqué sur la ligne médiane de telle façon qu'on ouvre les deux sinus. On a un jour considérable; le petit doigt peut être introduit dans le sinus; le regard y plonge également. On se rendra un compte exact de l'état de la paroi postérieure et on agit sur elle, si c'est nécessaire. Enfin, le cathétérisme rétrograde des deux canaux est extrêmement facile, parce que le stylet descend dans une direction franchement verticale. Quant à la cicatrice, elle n'est ni plus ni moins apparente. Dans mon cas particulier, ce procédé m'a été très utile et je me propose bien de ne pas en employer d'autre à l'avenir.

Comme je le dis dans mon observation, le complément indispensable de la trépanation est le passage d'un ou de deux drains par les fosses nasales, de façon à rétablir le canal de communication. Ces drains sont laissés plus ou moins et on ne les supprime que progressivement, en laissant d'abord s'oblitérer l'orifice de la trépanation. On ne les enlève qu'après avoir bien calibré l'infundibulum.

H. PARENT.

FRÉDÉRIC HOSCH, oculiste à Bâle. — *Un petit appareil destiné à remplacer les tuteurs contre la myopie.*

Malgré les progrès accomplis dans la fabrication du mobilier scolaire, malgré l'introduction de l'écriture droite dans les établissements d'instruction en Suisse, il y a encore des écoliers, myopes ou hypermétropes, affectés d'une crampe de l'accommodation, qui se penchent en travaillant. Il en est qui, se tenant bien sous l'œil du maître, reprennent chez eux une position vicieuse.

L'instrument que décrit le Dr Fr. Hosch, de Bâle, vient très utilement forcer l'enfant à résister à cette tendance d'incliner le tronc. Son appareil se compose d'un écran de carton-pâte, de celluloïde, d'aluminium ou de quelque autre substance légère. Cet écran est mobile autour d'un axe parallèle au rebord fronto-orbitaire : son bord libre présente une échancrure au niveau de la racine du nez. L'enfant baisse-t-il trop la tête, l'écran tombe et s'applique devant les yeux. Pour voir de nouveau, il faut relever la tête : l'écran se redresse aussitôt. Un petit poids, mobile sur un curseur placé à l'une des extrémités de l'axe autour duquel tourne l'écran, permet de fixer pour chaque individu le moment où l'écran doit tomber.

L'usage de cet instrument, qui peut être adapté à la lunette que porte l'écolier, est bien plus agréable que celui des tuteurs; ces

derniers, en effet, compriment la poitrine et blessent le menton ou le front, tout en n'empêchant nullement la tête de prendre une mauvaise position.

Tels sont les avantages de l'ingénieux petit appareil du Dr Hosch.

MANFREDO-BOTTO. — *Recherches sur la position et l'étendue de la tache de Mariotte dans les yeux myopes.* (Actes du congrès ophtalmologique de Palerme, 1892. *Annales d'ophtalmologie*, année XXII, fasc. 1.)

L'auteur examine 60 yeux myopes qu'il divise en 2 séries: myopie ne dépassant pas 6 D., myopie supérieure à 6 D.

Pour être certain d'obtenir un résultat exact, il détermine sur le périmètre, de deux façons différentes, la tache de Mariotte dans toutes ses limites ; il ne détermine pas encore le diamètre horizontal avec la chambre de Maddox.

Les résultats obtenus concordent avec ceux de Landolt et de Dobrowolsky ; ils prouvent que, dans l'œil myope, l'angle que Landolt a désigné par ε est moindre de 15° (dans un seul cas il a trouvé 15°) ; ordinairement cet angle oscille entre 10 et 13° et, arrivé à un certain point, il diminue avec l'augmentation de la myopie. L'auteur trouve même des différences plus marquées encore que les savants mentionnés.

L'étendue du diamètre horizontal maximum de la tache de Mariotte oscille généralement entre 4° et 8°. Mais Botto l'a trouvée encore de 9°, 10°, 11°, et enfin de 15° (dans une myopie de 20 D.).

L'étendue du diamètre vertical maximum oscille généralement entre 5° et 8°, mais là aussi les recherches de M. Botto montrent qu'il est de 9°, 10°, 12° et enfin de 13° (dans un cas de myopie de 16 D.). Le plus grand diamètre se trouve dans la myopie la plus élevée. La tache de Mariotte s'étend plus en bas qu'en haut. Dans trois cas la tache était plus étendue en haut qu'en bas et, dans un autre plus en dehors qu'en bas.

De l'examen complexe de toute la question des diamètres, il résulte que la tache de Mariotte est plus externe dans toutes les myopies fortes. Mais l'auteur met cette différence en relation plutôt avec le staphylôme qu'avec le degré de la myopie. Il a en effet trouvé :

1° Que dans une forte myopie avec grande tache de Mariotte, il y a presque toujours un vaste staphylôme ;

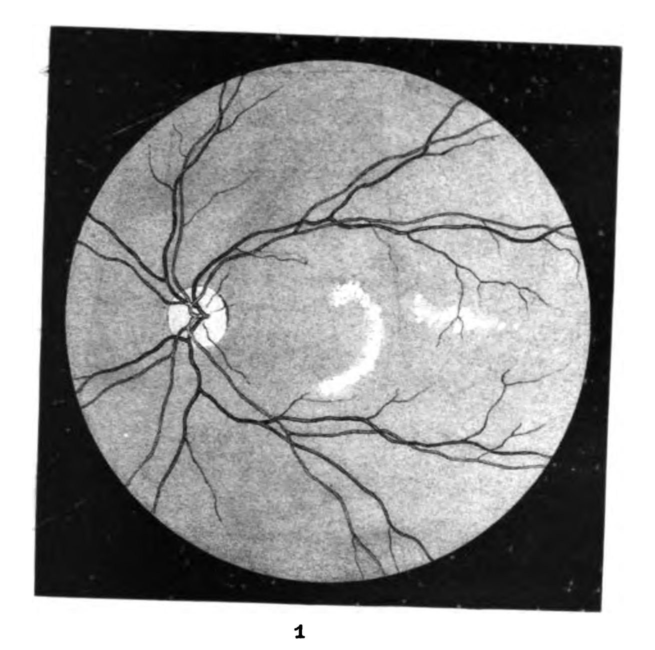
2° Que dans une forte myopie avec petit staphylôme, la tache de Mariotte est petite ;

3° Que la forme de la tache de Mariotte reproduit la forme du staphylôme.

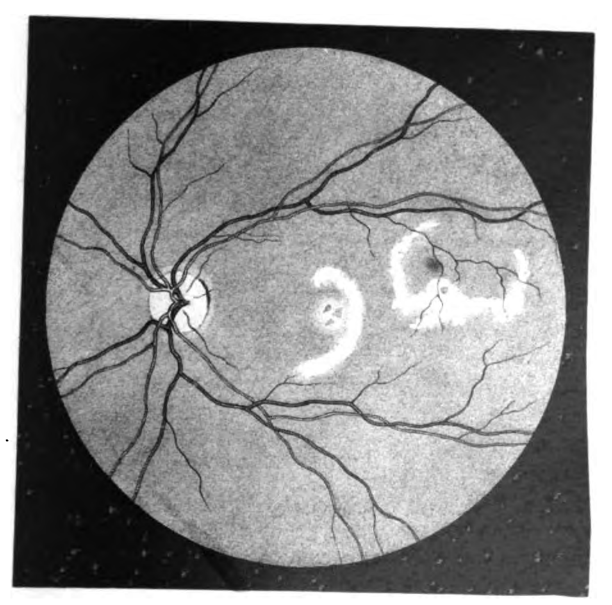
L'auteur fait accompagner ses observations de tables démonstratives très détaillées.

Le Gérant : G. LEMAITRE.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



1

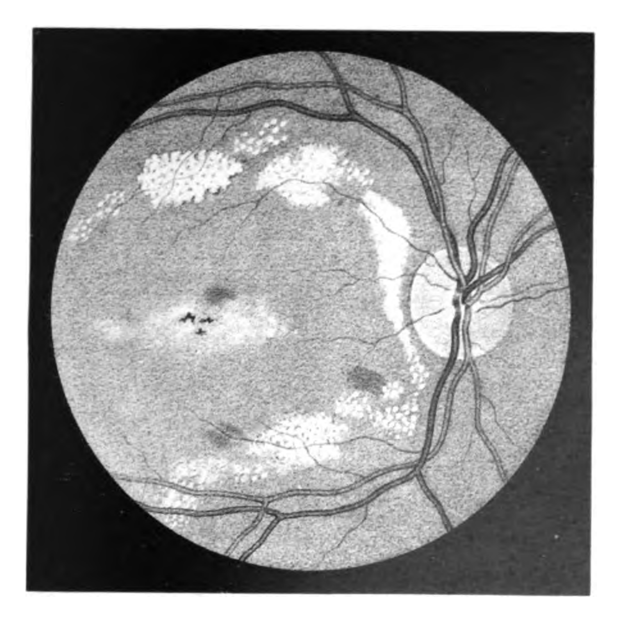


2

G. Steinheil, éditeur. Berthaud, photot.



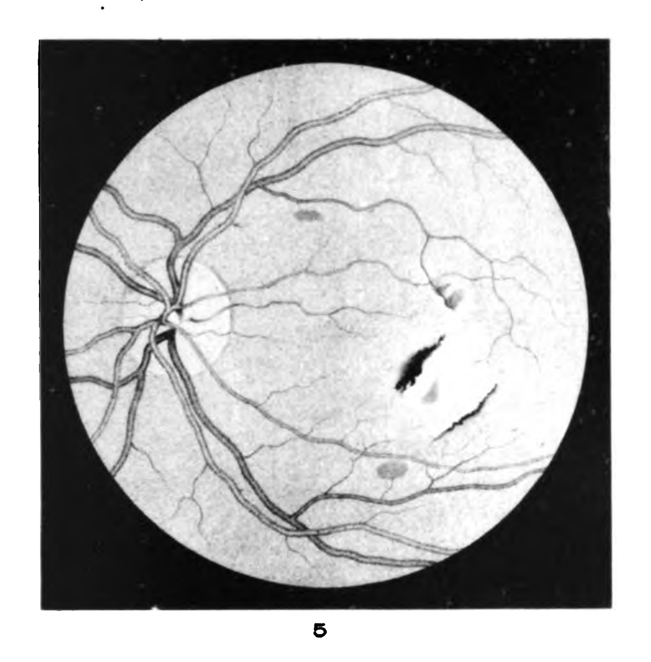
3



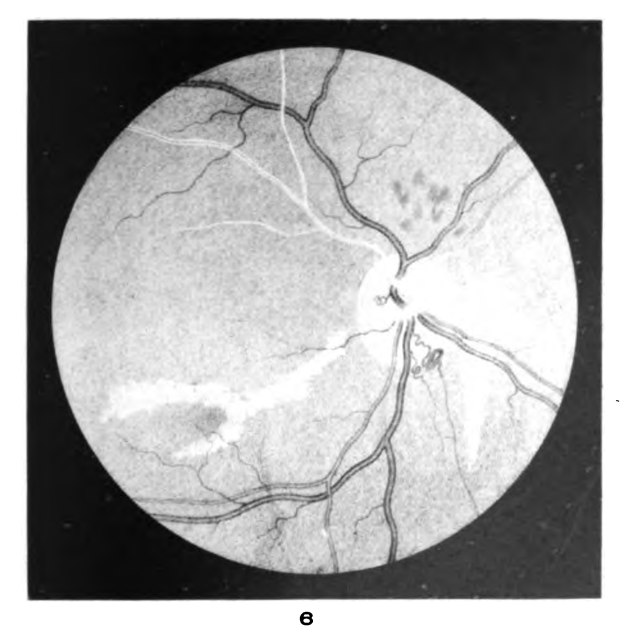
4(1)

G. Steinheil, éditeur. Berthaud, phototyp.

(1) Les lésions embrassant une moindre étendue du fond de l'œil, on a pu pour cette figure et les suivantes donner aux dessins un grossissement plus fort que celui des figures précédentes.



5



6

G. Steinheil, éditeur. Berthaud, phototyp.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

UN CAS DE GLIOSARCOME DE LA RÉTINE AVEC RÉCIDIVE ET MÉTASTASE COLOSSALES

Par **DANIEL VAN DUYSE**.

La publication d'une observation comme celle que nous soumettons à l'examen des lecteurs des *Archives* semble être justifiée à plusieurs titres. Elle présente quelques particularités histologiques peu décrites et n'est pas sans intérêt au point de vue de l'évolution peu commune du gliome. Elle constitue de ce chef une contribution clinique à la casuistique des tumeurs de ce genre.

Le 23 août 1883, feu le Dr Vallez, directeur de l'Institut ophtalmique de Tournai, nous adressait un œil énucléé par lui la veille, en nous consultant sur le point de savoir s'il s'agissait d'un œil gliomateux ou tuberculeux. Notre réponse au distingué confrère conclut à l'existence d'un gliome à la période extra-bulbaire. La récidive annoncée ne se fit pas attendre.

De la lettre qui accompagnait l'envoi de la pièce anatomique nous extrayons l'observation intéressante, mais relativement incomplète que nous rapportons ci-après.

Il s'agit d'une jeune fille de 6 ans, Bernadette L..., de Lcers (France). Deux ans auparavant, le Dr Vallez avait été consulté pour cette petite malade chez laquelle il avait constaté une atrophie de l'œil droit, suite d'ophtalmie purulente, survenue après la naissance et traitée empiriquement.

A gauche, le champ visuel était aboli en dehors. L'examen externe de l'œil gauche ne faisait découvrir aucune lésion appréciable, mais à l'ophtalmoscope on pouvait constater l'existence d'une tumeur en partie blanchâtre, en partie jaunâtre.

Étant donné le jeune âge du sujet, en l'absence de tout traumatisme ou d'une maladie infectieuse générale, antérieure, permettant de croire à une hyalite suppurée, localisée, le Dr Vallez s'était arrêté à ce moment au diagnostic d'un gliome de la rétine, mais avec un point d'interrogation. L'hésitation était légitime : il fallait propo-

ser le sacrifice d'un œil unique avec lequel l'enfant pouvait en tous lieux se conduire seule.

M. Vallez ne parlait pas des symptômes ophtalmoscopiques fournis par la production qu'il prenait dès lors pour une tumeur (présence de vaisseaux, mobilité de la tumeur, aspect de la rétine avoisinante, corps vitré, tension de l'œil, etc.).

Nous savons seulement qu'il n'existait aucun symptôme douloureux et que l'état général était des plus satisfaisants. De l'IK fut prescrit avec recommandation de revenir au bout de huit jours.

Mais l'enfant ne fut reconduit à l'Institut de Tournai qu'un an plus tard. La cécité était à présent complète. Quelques mois auparavant, « l'œil s'était fâché ; il était devenu rouge et douloureux, s'était enflammé et avait fortement gonflé », disaient les parents qui de leur propre chef s'étaient contentés d'appliquer loco dolenti de larges cataplasmes. Ils ajoutaient que l'œil avait dû s'ouvrir quelque part par derrière « car le gonflement avait diminué rapidement et l'œil était redevenu beau ». Le père ramenait son enfant à l'Institut, non pour réclamer des soins, mais un certificat de cécité.

Le Dr Vallez ne put constater rien de saillant sur cet œil, indemne de douleur et d'inflammation. La pupille toutefois était largement dilatée. Aussi nous fit-il part de l'étonnement que lui causa l'examen ophtalmoscopique : plus de trace apparente d'une tumeur, mais de grands désordres des membranes profondes, « des plaques d'atrophie choroïdienne, de nombreux filaments et flocons du corps vitré, un nerf optique atrophié, etc. »

Le certificat de cécité fut délivré, et le sujet derechef perdu de vue pendant un an jusqu'au moment où il revint pour la troisième fois à Tournai : ses parents demandaient à présent l'énucléation d'un organe qui défigurait leur enfant sans la faire souffrir.

Le second examen, fait l'année d'avant et négatif au point de vue d'un néoplasme, rendait à présent notre confrère Vallez hésitant sur le diagnostic.

Il ne pouvait s'agir toutefois que d'un gliome déjà avancé ou d'une affection tuberculeuse, d'un buphtalmos tuberculeux. Dans l'une et l'autre hypothèse, l'énucléation s'imposait.

Au cours de l'énucléation, des masses néoplasiques furent évacuées par la perte de substance de la cornée, partiellement sphacélée.

Il s'agissait d'un gliome et non d'une tumeur tuberculeuse. « L'enfant jouissait d'ailleurs de la meilleure santé et charmait les malades de la clinique en chantant des cantiques d'une voix grave et forte, laquelle dénotait au moins une bonne poitrine... »

Deux jours après l'énucléation, la petite malade passait la journée dans le jardin de l'Institut et, au bout de huit jours, elle retournait chez ses parents.

Quatre semaines ne s'étaient pas écoulées que la récidive était un fait constaté. Elle évolua avec une telle rapidité que, six semaines après l'énucléation, un néoplasme débordait en avant de l'orbite, entre

les deux paupières. Il faisait corps avec elles, recouvert en avant par le reliquat de la conjonctive bulbaire. Il existait des glandes au cou et une petite tumeur du ganglion pré-auriculaire. L'état général était bon ; « la jeune fille n'accusait aucune douleur et chantait toujours ses cantiques ».

Une exentération de l'orbite fut pratiquée le 18 octobre 1883. Une fois la tumeur enlevée et la cavité orbitaire débarrassée de tous ses tissus, il fallut remettre l'extirpation des ganglions cervicaux, tant les symptômes du collapsus opératoire devenaient alarmants.

Le lendemain, 19 octobre, il fut procédé à l'ablation d'un ganglion pré-auriculaire, d'un autre ganglion du volume d'une noisette, fai-




FIG. 1. — Gliosarcome récidivé de l'orbite, avec métastase dans la région parotidienne et latérale du cou.

sant corps avec la partie supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien et enfin d'un troisième, situé plus bas dans le cou.

Les ganglions contenaient des masses néoplasiques très molles, d'un blanc laiteux, et s'échappant chaque fois que l'opérateur avait cherché à s'aider des doigts pour les énucléer.

Lors de l'entrée du sujet au dispensaire, la tumeur soulevait à peine les paupières. En huit jours elle devait acquérir son volume actuel, avec une consistance notable, toute différente de celle des ganglions ramollis.

La santé de l'opérée se maintint pendant quelque temps encore. Elle fut renvoyée chez elle avec un bourgeonnement normal des parois de l'entonnoir orbitaire.

Le Dr Vallez revit son opérée le 4 février 1884, quatre mois après l'exentération de l'orbite et peu de jours avant l'exitus léthal.

La récidive s'était produite avec la forme et l'extension peu communes que représente la figure 1.

Deux énormes tumeurs s'étaient développées à gauche, l'une dans l'orbite, l'autre dans la région parotidienne et latérale du cou, « si volumineuses, nous écrivait le Dr Vallez, que l'enfant n'en peut plus porter le poids. La pauvre petite, qui a beaucoup maigri, a la figure toute de travers; elle a gardé son intelligence intacte et ne souffre que par moments. Plongée dans le marasme où je la vois, elle n'a plus que peu de jours à vivre ».

Ce pronostic se réalisa, et mi-février nous eûmes l'occasion de pratiquer l'autopsie.

L'examen fut négatif au point de vue des métastases viscérales. Autorisé à emporter la tête du sujet, nous en fîmes le dépôt à la collection anatomo-pathologique de l'Université de Gand (pièce n° 627 du musée anatomique).

Cette observation, forcément incomplète dans ses détails, nous suggère quelques remarques.

Il est plus que probable que la tumeur perçue par le Dr Vallez, lors du premier examen fait par lui, se rapporte à un nodule primitif du néoplasme représenté fig. 2, ou aux lésions qu'elle a

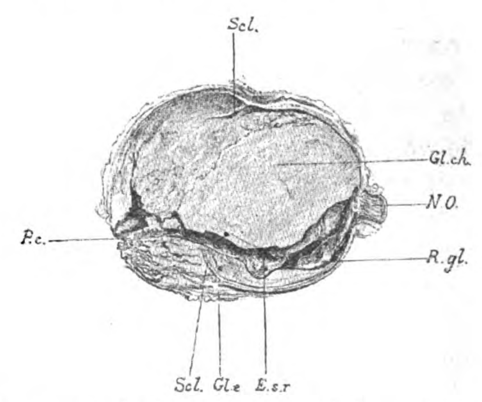


FIG. 2. — Gliosarcome de la rétine. Perforation de la cornée. Pullulation extra-bulbaire commençante.

No. Nerf optique. — *Gl. ch.* Masse gliomateuse choroïdienne. — *R. gl.* Rétine gliomateuse. — *E. s. r.* Espace sous-rétinien. — *P. c.* Perforation à la partie inférieure de la cornée donnant issue aux masses antérieures du gliome. — *Scl.* Sclérotique dissociée en forme de fourche. — *Gl. e.* Gliome extrabulbaire adossé à la paroi externe de la sclérotique.

pu déterminer, telles qu'un décollement concomitant partiel de la rétine.

Or cette tumeur a disparu à un moment donné, ou du moins n'était plus apparente dans les limites d'exploration de l'ophtalmoscope, cet instrument relevant d'autre part des lésions choroïdiennes multiples.

Cette constatation, la disparition d'une tumeur gliomateuse à l'ophtalmoscope, n'est pas un phénomène sans précédent.

On sait que dès les premières périodes du gliome, la vision se perd et se réduit à la qualitative (Leber et Hirschberg). Dans le cas actuel, lors du premier examen, le néoplasme était perçu au miroir, mais ne fournissait aucune lueur blanche appréciable à l'examen externe, sans cet instrument. La fonction visuelle a donc pu rester à une grande étendue de la rétine.

Quant à la disparition d'une tumeur gliomateuse plus ou moins considérable, elle a été nettement constatée par von Grolman (1).

Rappelons d'abord, avec Stellwag de Carion (2), que dans l'évolution d'un gliome il se produit éventuellement des arrêts qui peuvent durer des mois, des années. Ils sont toujours à rapporter à des états inflammatoires, affectant habituellement l'image d'une irido-choroïdite. Il peut survenir ainsi des atrophies transitoires, répétées de l'œil, la prolifération gliomateuse reprenant de l'essor après chaque accalmie.

Wardrop, de Graefe, Weller, Knapp (3) ont signalé ces diminutions de volume des gliomes intravasculaires, mais accompagnées de phtisie oculaire.

Sichel (4) s'était même laissé aller à la conviction d'une guérison possible du gliome. Il avait observé un enfant chez lequel existait un encéphaloïde (gliome) des deux rétines. Tandis que l'un des yeux était devenu des plus volumineux, l'autre s'était rompu et atrophié. La dissection ultérieure n'y avait pas fait trouver trace de matière encéphaloïde (gliomateuse).

Mais un gliome peut s'atrophier sur une grande étendue sans qu'une phtisie du globe oculaire survienne. Cela semble prouvé par le précédent auquel nous avons fait allusion (von Grolman). Il peut être résumé comme suit :

---

(1) Beitrag sur Kenntniss des Netzhautglioms. *Archiv. f. Ophth.* 1887, t. XXXIII, f. 2, p. 46.

(2) *Lehrb. der prakt. Augenheilk.* 1870, p. 613.

(3) Voir HIRSCHBERG, *Markschwamm*, p. 216.

(4) *Iconographique ophtalmologique* p. 573.

Un enfant de 2 ans est énucléé pour un gliome de la rétine dûment étudié. Longtemps après, on constate dans l'autre œil une masse gris jaunâtre, atteignant dans le corps vitré, en bas et en dehors, jusqu'au cristallin. Il n'existait pas de vascularisation, mais des mouvements de cette masse lors des excursions de l'œil. La vision était de 2/200, avec fixation excentrique. On crut à un abcès du corps vitré, opinion qui se fortifia par la disparition de l'exsudat à la suite d'une cure d'inonctions. Von Grolman a en effet observé la dispersion de la masse exsudative dans le corps vitré en particules de dimension variable, depuis la tête d'une épingle jusqu'au volume d'une lentille, la plupart se localisant au voisinage de la rétine. La vision était revenue à 20/30. Quelques semaines plus tard, l'exsudat rétro-cristallinien reparaissait avec un hypopion et tout le cortège d'une irido-cyclite, la vision devenant purement qualitative. Malgré l'augmentation de tension, il n'existait aucune douleur spontanée à la pression. A un moment donné, les phénomènes inflammatoires diminuèrent. L'injection oculaire et la photophobie disparurent. L'exsudat du corps vitré diminua de volume, n'atteignit plus le cristallin, tandis que la tension du bulbe se mit à baisser. Ultérieurement : proliférations iriennes, vascularisation et trouble du tissu cornéen, ectasie antérieure du bulbe, perforation de la cornée. Enfin paralysie des membres d'un côté, anesthésie unilatérale, marasme et mort.

Il s'agissait d'un gliome occupant la partie postérieure du bulbe, la rétine étant décollée et l'espace sous-rétinien occupé par des masses exsudatives coagulées. Un peu moins d'un an s'était écoulé entre la constatation de la tumeur par von Grolman et la mort.

Bien que nous ne soyons pas en possession de détails cliniques complets dans le cas qui nous occupe, nous devons lui reconnaître une certaine analogie avec celui de von Grolman.

La tumeur blanc jaunâtre, constatée du côté nasal avec conservation d'hémi-vision, peut-elle être acceptée comme ayant des liens de parenté étroits avec le gliome retrouvé ultérieurement ? La tumeur siégeait-elle secondairement dans le corps vitré (localisation assez rare pour les gliomes rétiniens endophytes) ? Était-elle accompagnée d'un certain décollement de la rétine ou d'un exsudat venant du cercle ciliaire, lesquels ont disparu par la suite ?

Une cyclite, une hyalite localisées pourraient peut-être se dessiner par le fait d'une destruction nécrotique du néoplasme, l'exsudat se résorbant par la suite.

Von Grolman estimait que, d'après le cas étudié par lui, une régression temporaire du gliome pouvait s'opérer sans phénomènes inflammatoires préalables, avec retour d'une bonne acuité visuelle.

Dans notre cas, comme dans le cas de von Grolman, il s'est produit une inflammation du tractus uvéal, suivie d'une détente avec abolition totale de la vision. On constate au moins des lésions choroïdiennes et des flocons du corps vitré : on ne retrouve pas la tumeur.

Hâtons-nous d'ajouter que l'examen du fond de l'œil fait par le Dr Vallez et l'étude du bulbe énucléé ne permettent guère de penser à une perforation de la sclérotique dans les régions postérieures, ce qui eût expliqué l'arrêt brusque de certains phénomènes, glaucomateux notamment. Les perforations se font d'ailleurs plus rarement par le pôle postérieur de l'œil, par la gaine du nerf optique, que par la cornée, voie que la tumeur a d'ailleurs choisie ici.

Peut-être faut-il plus simplement admettre que, localisée entre les procès ciliaires et l'équateur, elle avait provisoirement, au cours de la phlegmasie uvéale, subi une résorption partielle, suffisante pour que ses parties postérieures aient pu échapper à l'investigation ophtalmoscopique.

Puis, comme dans le cas de von Grolman, la néoplasie a fait un retour offensif et au moment de l'énucléation la perforation de la cornée était un fait accompli.

Qu'il nous soit permis d'insister un instant sur l'examen anatomique des pièces.

Œil énucléé. — La figure 2 représente sa section verticale antéro-postérieure.

Diamètre antéro-postérieur 3,3 centimètres; diamètre vertical 2,6 centimètres.

La pièce représente un buphtalmos gliomateux. La masse principale, médullaire, homogène, occupe le tiers supérieur de l'espace intra-oculaire. Elle répond à la métastase choroïdienne qui s'est opérée dans la membrane vasculaire au-dessus du plan équatorial transverse de l'œil. Le quart restant de la cavité oculaire est occupé par la métastase choroïdienne au-dessous de ce plan et par une cavité répondant à l'espace sous-rétinien, espace né du décollement rétinien habituel. En arrière, on y trouve une partie de la rétine gliomateuse. La lame criblée du nerf optique n'est pas franchie.

En avant, la figure montre l'envahissement de la rétine, de la totalité du système uvéal, ainsi que des membranes limitantes externes, cornée et sclérotique. Les limites de jonction de ces deux membranes ne sont plus à distinguer. La perforation de lacornée (fig. 2, *P c*) s'est établie dans la partie inférieure de celle-ci, sur une étendue

de 5 à 6 millim. : ulcération irrégulière de la cornée dont les lames antérieures sont seules conservées à la périphérie de la perte de substance. Le cristallin a dû être chassé pendant les manœuvres opératoires. Au pourtour de l'ulcération, existent des bosselures irrégulières de la cornée envahie par le gliome. Il semble que les masses gliomateuses aient pénétré la sclérotique d'avant en arrière (siège du gliome en avant) ; on observe l'écartement des lames externes et internes de cette membrane, en forme de fourche. Il y a communication directe au niveau de la papille entre le néoplasme rétinien (*R*, *gl*) et la métastase choroïdienne (*gl. ch*) : c'est le point de transition directe entre le stroma et les vaisseaux de la rétine et de la choroïde.

Enfin, en quelques points, le tissu conjonctival péricornéen et l'épisclère adjacente sont envahis (*gl. c*) en bas jusque vers l'équateur. On sait que les nodules extra-oculaires du gliome ont de la prédilection pour s'étendre en surface, le long de la sclérotique, comme elles le font, le cas échéant, le long du nerf optique.

La *récidive orbitaire* (exentération), avec sa forme évasée en avant, conique tronquée en arrière, représente le moule de l'orbite. Diamètre antéro-postérieur 4,5 centim. ; diamètre transversal 3 cent. Dans cette masse lobée en avant, recouverte par la conjonctive, de texture ferme, on ne retrouve plus le nerf optique détruit par la gliose.

Nécropsie. — Rien à noter aux méninges, sur les circonvolutions et dans les cavités cérébrales. L'encéphale a été respecté par la métastase néoplasique et il ne s'est pas produit de méningite.

La voûte orbitaire osseuse a été entamée dans sa moitié antérieure et, à ce niveau, le gliome a fait son apparition à la dure-mère de la fosse crânienne antérieure. Cette membrane est envahie, mais non traversée. A part la partie postérieure de la voûte orbitaire, tous les os qui entrent dans la composition de l'orbite sont atteints. Il faut en excepter aussi la paroi postéro-externe, l'aile temporale du sphénoïde ; mais le sinus frontal, la partie supérieure de la cavité nasale, l'antre sphénoïdal sont envahis et d'autre part le néoplasme a fait irruption dans la fosse ptérygo-maxillaire, par l'ouverture sphéno-maxillaire et dans la partie antérieure de la fosse sphénoïdale ou moyenne du crâne, par la fente sphénoïdale.

Le nerf optique gauche n'est pas envahi dans son trajet intracrânien. Le droit est atrophié (phtisie ancienne du bulbe correspondant). L'aspect sur la coupe de la masse intra-orbitaire médullaire est le même que celui des métastases choroïdiennes (fig. 2, *gl. ch.*), avec des foyers pigmentés, clairsemés, d'origine hémorrhagique.

La petite malade a succombé à la cachexie profonde qui la minait. La large surface exposée des fongus épanchant des nappes de leucocytes, recouverte d'exsudats et de coagula sanguins en voie de décomposition (hémorrhagies), les nécroses, compagnes habituelles de ces énormes néoplasies, tout cela explique l'intoxication putride qui a dû se produire ici et l'effrayant marasme qui a terminé la scène pathologique.

L'énorme développement de la récidive orbitaire et la métastase dans la région parotidienne méritent de nous arrêter un instant.

De profil, la tumeur latérale ne laisse plus apercevoir que le bord supérieur de l'hélix (v. fig. 1).

La mensuration des deux néoplasmes après séjour dans l'alcool, — ils représentent, dans toute l'acception du mot, le fongus des anciens auteurs, — fournit les chiffres suivants :

Masse orbitaire. — Diamètre transverse moyen 11 centim. 1/2; diamètre vertical 10 centim. 1/2. Au collet du fongus, le compas d'épaisseur donne 8 centim. 1/2. Le sommet du fongus s'élève en moyenne à 5 centim. de la base. En bas et en haut, le collet est recouvert par la paupière amincie, étalée, envahie.

La *tumeur de la région parotidienne* mesure : diamètre transverse 16 centim.; diamètre vertical 14 centim. 1/2 à 15 centim.; diamètre de la base, suivant le dernier, 9 centim. 1/2.

La couleur de ces productions (*post mortem*) est d'un blanc grisâtre. Les tubérosités de la surface sont souillées par des masses exsudatives et quelques caillots hémorrhagiques desséchés.

La figure 1 nous dispense d'une description des déformations de la face; disons toutefois que la bouche est étirée en bas par l'énorme néoplasme de la région cervicale supérieure et sous-maxillaire, lequel se confond avec le fongus de la région parotidienne. L'ensemble colossal de ces masses justifie l'assertion que le sujet n'en pouvait plus porter le poids.

Pendant le transport de la pièce, une partie du fongus latéral s'est détachée. Les tissus étaient sphacélés à ce niveau (en avant et en bas). La mort locale est fréquente dans les parties périphériques d'un néoplasme de volume si considérable et d'une richesse vasculaire relativement minime.

Examen microscopique de l'œil. — Nous n'insistons que sur les données principales. En avant du bulbe, la majeure partie de la sclérotique et de la cornée est envahie. Le tractus uvéal antérieur n'est plus à retrouver.

La rétine décollée, ramassée sur elle-même en arrière, est en dégénérescence gliomateuse prononcée dans ses parties antérieures, tout entières transformées et confondues avec la masse de la tumeur secondaire intrachoroïdienne. On poursuit néanmoins les limites de la membrane nerveuse et vasculaire jusque très avant (liséré pigmentaire rétinien avec excroissances vitreuses bordant la masse choroïdienne). Exsudat amorphe sous-rétinien.

En arrière, le collet de la rétine part de la papille entre deux énormes concrétions hyalines et pigmentées. Dans la rétine, on rencontre des groupes et traînées de cellules gliomateuses ordinaires ou bien d'aspect sarcomateux, alternant avec des champs de nécrose dans lesquels se sont produits des apports calcaires. On y trouve aussi quelques figures comme celles qui sont reproduites par notre dessin (fig. 3 et 4). Presque tous les capillaires rétiniens sont hyalins.

Les masses choroïdiennes présentent bien moins cette dégénérescence vasculaire. Dans les parties postérieures, on ne rencontre que des cellules vivantes. Plus avant les éléments nécrosés abondent.

L'aspect est ici alvéolaire, carcinoïde, c'est-à-dire que les capillaires généralement intacts, formant stroma, délimitent des alvéoles irrégulières, remplies d'éléments gliomateux, sarcomateux, à noyau volumineux, pauvres de protoplasma et arrondis, quand il n'y a pas eu tassement excessif (stroma granuleux ou produit de destructions cellulaires?). On reconnaît encore quelques parties du stroma choroïdien, non envahies.

L'infiltration linéaire des éléments gliomateux apparaît au sein de la choroïde dans toute son expression, ainsi qu'on le constate également dans les couches internes de la sclérotique. Les cellules

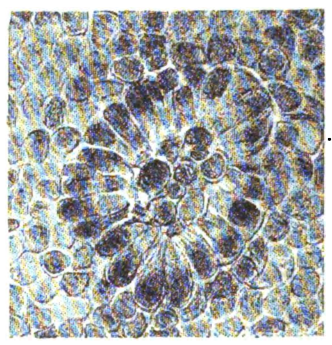


FIG. 3. — Lobule intratubulaire entouré d'éléments gliomateux. (ZEISS. Imm. hom. Oc. 4. Obj. $2^{m}/_{m}$.)

pigmentées préexistantes (proliférées?) de la choroïde dessinent dans la masse postérieure du gliome secondaire un réseau à larges mailles plus ou moins interrompues. Ces cellules paraissent accompagner les vaisseaux de nouvelle formation.

A mesure qu'on rencontre plus en avant des parties où beaucoup de cellules ne se colorent plus par l'hématoxyline, les capillaires paraissent non pas hyalins ou obturés par vasculite, mais collabés, atrophiés, comme s'ils étaient comprimés par les masses pullulantes. Pourtant on ne constate pas d'hémorrhagies à ce niveau.

Sur une certaine étendue de la tumeur secondaire, choroïdienne, l'analogie de structure devient très grande avec celle que nous avons décrite sous le nom de glio-angiosarcome tubuleux.

Les éléments néoplasiques se disposent au pourtour des vaisseaux. Nous avons dessiné une partie du trajet de deux de ces tubes (voy. fig. 4), pourvus d'un vaisseau V.C. central (capillaire sanguin avec légère tunique adventice) et confinant l'un à l'autre suivant la ligne E.l. En bas et à gauche, existe un champ de nécrose Gl. n. intermédiaire entre le tube sous-jacent à E.l. et un segment de cellules

vivantes appartenant à un domaine vasculaire contigu. Les éléments périvasculaires sont en tout semblables à ceux que nous avons figurés figure 4, p. 740 (1893), de notre précédente communication (configuration polyédrique, produit du tassement). Les éléments qui touchent à l'adventice des capillaires centraux V.C. sont rarement cylindriques; mais au milieu des champs ou tubes périvasculaires apparaissent des figures qui n'ont été signalées qu'une fois, par A. Becker (1).

Il a décrit cette particularité dans un gliome de la rétine qu'il dénomme angiosarcome tubuleux. Nous la relevons ici dans la partie choroïdienne de notre gliome, *mais en quelques points seulement*. Il s'agit de figures qu'on ne saurait mieux comparer dans leur ensemble qu'à la disposition de certaines fleurs, notamment celle des pétales d'une marguerite (fig. 3 et 4).

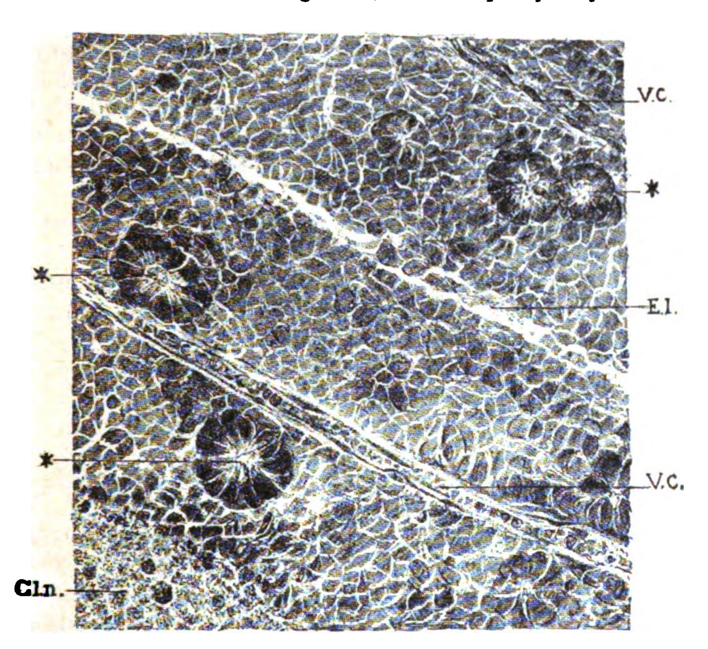


Fig. 4. — Segment de deux tubes périvasculaires adossés suivant El. et entourant les vaisseaux VC. Gl. n. tissu gliomateux nécrosé. * Lobule intratubulaire. (Zeiss. Oc. 4. Obj. 4m/m.)

Ces figures se retrouvent de distance en distance dans les manchons périvasculaires (en * fig. 4).

Elles sont arrondies, ovalaires, voire quadrilatères à angles courbes.

Des cellules allongées en formes de pétales sont disposées autour

---

(1) Beitrag zur Kenntiss des Netzhautglioms. *Arch. f. Ophth.*, 1893, t. XXXIX, fig. 3, cas I de T. N. v. H, voir p. 295.

d'une lumière centrale. Leur extrémité périphérique est renflée et héberge un noyau généralement ovalaire, forme qui varie par suite de la compression des cellules contiguës. C'est ainsi que le noyau affecte souvent la forme d'un cœur de carte à jouer, la pointe dirigée vers le centre de la figure. Les cellules, très allongées, finissent elles-mêmes en pointe de ce côté, sont claviformes. Les pointes arrivent souvent jusqu'à se toucher, mais souvent aussi elles s'arrêtent à une espèce de lumière centrale, analogue à celle d'une glande tubuleuse, comparaison que l'ensemble de la figure appelle d'ailleurs.

A. Becker a donné une représentation schématique (1) d'une disposition analogue ; nous la représentons ici aussi fidèlement que possible. Notre collègue de Heidelberg appelle ces figures lobules secondaires, les lobules primaires étant représentés par des figures tubuleuses comme celles que nous représentons en partie dans la figure 4 (agrégats cellulaires, flexueux, à vaisseau central, de A. Becker).

La lumière centrale de ces lobules secondaires est tantôt des plus minimes, de sorte que les segments internes, pointus, des éléments claviformes qui les bordent, se touchent presque : un grumeau hyalin occupe le centre de la figure, ou ce sont des globules que colore l'éosine (dégénérescence globuloïde du sang).

Parfois aussi, dans les lobules d'une certaine dimension, des noyaux arrondis se dessinent dans la lumière centrale élargie, mais ils ne se montrent pas dans le même plan que les cellules cylindriques bordantes qui paraissent entourer une masse hyaline centrale. Ces noyaux appartiendraient à des cellules vues de champ et entourant cette masse.

Nous nous faisons de cette disposition l'idée suivante : il s'agirait là d'excroissances villeuses en massues partant du capillaire central, semblables à celles que l'on constate dans certains sarcomes de la pie-mère (des angiosarcomes, d'après Kolaczek). On sait que dans la gaine adventice des vaisseaux se produit ici une infiltration cellulaire circonscrite, qui donne lieu à des excroissances en massue (2). « Ces dernières se transforment en tissu connectif hyalin ou bien se creusent de façon à communiquer à la fin avec la lumière du vaisseau. Une partie des cellules prend l'aspect épithélial et entoure ces néoformations en massues. » Ce seraient des formations de ce genre que nous observons ici, entourées par des cellules cylindriques que nous retrouvons en d'autres points au contact de la paroi du vaisseau central. Cette espèce de vaisseau devenant hyalin contiendrait parfois un amas dégénéré de globules sanguins.

Pour un très petit nombre de ces figures, nous avons d'ailleurs

(1) *Loc. cit.*, fig. 3, pl. 6.

(2) Billroth et Winiwarter. *Pathol. et Thérap. chirurg. générales*. 1887, p. 811.

surpris un axe hyalin étroit et plein reliant l'extrémité renflée hyaline entourée par les cellules cylindriques, claviformes, à un capillaire voisin.

Masse intra-orbitaire de la récidive. — Sa disposition y est la même que celle qui a été figurée figure 6, p. 44 dans la métastase orbitaire d'un glio-angiosarcome, ce qui établit une parenté étroite entre les deux néoplasmes (infiltration linéaire ; disposition alvéolaire, carcinoïde ; puis confluence des foyers cellulaires agrandis).

L'adventice des capillaires est représentée par un fourreau de cellules fusiformes. Tous ces vaisseaux sont perméables.

Dans l'un des *ganglions rétro-maxillaires* recueillis le lendemain de l'exentération orbitaire, on retrouve l'aspect alvéolaire dû à la séparation des groupes d'éléments gliomateux par des capillaires dont l'endothélium a proliféré, l'activité proliférative des vaisseaux ayant ici pour expression principale l'endovasculite et non la néoformation de capillaires. Pourtant l'obturation de l'aire vasculaire est exceptionnelle.

Dans la tumeur tertiaire de l'orbite et dans les énormes masses des métastases représentées figure 1, la structure est celle qu'accuse la première récidive dans l'orbite. Ici les dégénérescences cellulaires existent à l'état diffus, se retrouvent à peu près partout, ce qui s'explique par la vasculite et la tendance des capillaires néoformés à se transformer en cordons fibreux.

Enfin, nulle part dans les métastases gliomateuses extra-oculaires, on ne constate la disposition cylindro-cellulaire des cellules confinant aux parois vasculaires.

L'existence en des parties limitées seulement, tant des figures tubuleuses primaires que secondaires, nous a fait adopter la dénomination de gliosarcome pour la tumeur que nous venons d'étudier.

L'observation qui précède fournit un exemple de l'évolution du gliome dans le système ganglionnaire (ganglions pré-auriculaires, rétro-maxillaires, cervicaux).

Knapp a signalé comme foyers secondaires de gliome les glandes lymphatiques au voisinage de la glande parotide et de l'angle du maxillaire inférieur : ces glandes sont en rapport avec le bulbe par des voies lymphatiques.

Dans un cas de Thieme (1), l'énucléation du gliome rétinien fut suivie d'une récidive rapide dans l'orbite. Les glandes pré-auriculaires du côté correspondant s'entreprirent.

Or, d'après A. Graefe et Leber (2), la propagation des gliomes se ferait très rarement par les ganglions lymphatiques. Elle s'opère par les vaisseaux sanguins, comme pour les sarcomes.

---

(1) Ueber Gliome der Retina. *Archiv für Ophth.*, 1893, t. XXXIX, f. 2, p. 173.
(2) *Graefe-Saemisch*, t. V, p. 726.

Pour de Wecker, ce sont les lymphatiques et leurs ganglions qui marquent les voies de propagation du gliome du côté de l'orbite et de la figure. Les glandes du cou et les glandes maxillaires peuvent parfois être envahies. Lorsqu'après l'énucléation la récidive se produit et que le gliome s'est porté vers les méninges, on n'aurait pas à déplorer les longues souffrances qui réduisent les petits malades au martyre. Cet effet est réalisé lorsque le gliome gagne l'encéphale par le nerf optique.

Dans plusieurs opérations, personnelles ou communiquées par des confrères avec les pièces anatomiques afférentes, nous avons noté la prompte récidive dans l'orbite en même temps qu'évoluaient des métastases méningo-encéphaliennes. Elles ont emporté les opérés au bout de quelques semaines.

Mais il n'en est plus ainsi quand les métastases se portent vers les os de la boite crânienne ou vers le système ganglionnaire de la face et du cou. On pourra, dans le second cas, observer les hideuses déformations représentées par la figure 1.

Toute l'activité de multiplication cellulaire s'est portée ici vers les productions de l'orbite et les ganglions de la face et du cou. Un tel développement du gliome ne doit pas être chose commune.

Bien que le nerf optique ne fût pas envahi ici, le pronostic devait forcément être mauvais : le bulbe était perforé en avant et il existait des boutons épiscléraux. Dans les cas de cette espèce, des foyers microscopiques de gliome doivent être disséminés dans l'orbite. L'exentération est alors formellement indiquée. On connaît en effet une observation où, après perforation des parois oculaires par le gliome, la guérison fut obtenue par ce moyen (exentération avec enlèvement du périoste de l'orbite) (1).

De Wecker déclare qu'il est préférable de revenir, en cas de localisation dans l'orbite, à des opérations successives, même avec la conscience que les hémorrhagies hâtent la fin des petits malades.

S'il est vrai qu'à la période extrabulbaire du gliome, notamment lorsque le nerf optique est envahi, l'intervention chirurgicale abrège la vie (Hirschberg), il faut, malgré les conseils de Syme et de Dalrymple qui prêchent l'abstention, il faut opérer : l'accélération du mal est un bienfait pour les enfants et leur entourage...

(1) V. de Wecker, *Traité complet*, t. IV, p. 183.

En retardant l'énucléation pour éviter le développement du fongus, on facilite, d'après de Wecker, « l'évolution de foyers métastatiques intracrâniens, la déformation si hideuse et douloureuse de la boite crânienne; on prolonge la durée et l'intensité des souffrances (1) ».

En effet, aucune opération n'avait été faite dans le cas relaté par Schiess-Gemuseus et Hoffmann (2), non plus que dans celui du Dr Gros (de Boulogne) représenté par de Wecker (3) : les modifications du crâne sont hideuses. Dans l'observation de Knapp (4), l'un des yeux avait été extirpé sans récidive locale. Un gliome énorme emplissait l'orbite du côté non opéré et de volumineuses métastases du diploé déformaient la boite crânienne.

Si par l'opération on échappe aux métastases du crâne (décès précoce), l'on n'évite pas toujours, notre cas l'enseigne, les extensions énormes du gliome vers les parties extérieures. C'est tomber de Charybde en Scylla. Mais il nous semble que les métastases de l'espèce doivent occasionner aux malheureux

---

(1) L'énucléation, l'exentération de l'orbite ne donnent pas des garanties bien fortes pour la non-extension de la néoplasie à l'encéphale et à ses enveloppes. Cela nous semble prouvé par le cas de gliose rétinienne que nous venons d'observer en dernier lieu.

Chez un garçon de 2 ans l'énucléation avait été conseillée par nous six mois auparavant pour un gliome de la rétine. La proposition avait été repoussée et l'enfant ramené à la consultation après ce laps de temps. Etat actuel : bosselures de la région ciliaire ; chambre antérieure effacée ; le tissu blanc du gliome apparaît dans la moitié supérieure de la trame irienne. Enucléation le 3 novembre 1893. Les ciseaux, fortement reportés en arrière, rencontrent l'obstacle de la corde optique envahie. Exentération immédiate de l'orbite. Le 13 décembre suivant, la récidive fait une forte saillie entre les paupières. Le 13 janvier, le petit malade succombe dans le coma, dix semaines après l'intervention chirurgicale. Cette dernière n'a pas empêché l'évolution de nombreux et volumineux nodules métastatiques des os crâniens, notamment de la voûte osseuse. L'autopsie nous révèle en outre l'existence d'une tumeur molle et vasculaire ayant envahi la base de l'encéphale au niveau du chiasma optique. De chaque côté, dans la partie antérieure de la fosse moyenne du crâne, proémine un nodule volumineux de gliome soulevant la dure-mère. Les os de l'orbite gauche sont en partie entrepris.

L'exploration des viscères montre de nombreux nodules gliomateux du foie. Les ganglions lymphatiques du hile hépatique sont volumineux.

Notons pour l'œil énucléé l'envahissement des gaines du nerf optique et la nécrose de coagulateurs de ce même nerf (il ne s'agit pas d'un leucosarcome à petites cellules de la choroïde ; la tumeur est bien rétinienne). Relevons encore l'existence d'un nodule gliomateux secondaire, du volume d'une tête d'épingle, situé à l'équateur de l'œil droit et qui n'existait certainement pas au moment des explorations qui ont précédé notre intervention.

(2) *Virchow's Arch.*, 1864, t. XLVI, p. 186, pl. XI.

(3) *Loc. cit.*, fig. 59, p. 173.

(4) *Intra-oculare Geschwülste*, fig. 10.

enfants de moins vives souffrances que les localisations intra-crâniennes.

De Wecker conseille de ne pas déserter la partie, de revenir à l'extirpation des masses orbitaires avec thermocautérisation abondante. Un cas comme le nôtre semble légitimer les conclusions de son excellente leçon sur le gliome de la rétine. Il estime que les accidents cérébraux, déterminés par les tentatives de répression locale du mal orbitaire, avancent l'heure de la délivrance pour des martyrs dont les horribles souffrances ne peuvent être adoucies par nos calmants les plus héroïques. Par la non-intervention, le néoplasme se propage au dehors : il s'établit des décompositions avec sécrétions fétides qui rendent les enfants « un véritable objet d'horreur pour ceux qui les ont adorés ».

Adopter ces conclusions, intervenir chirurgicalement, n'est-ce pas être humain?

TRAITEMENT DU TRICHIASIS ET DU DISTICHIASIS PAR AVANCEMENT DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE

Par le Dr **A. SANTOS FERNANDEZ** (La Havane),
directeur d'une clinique ophtalmologique.

Le trichiasis et le distichiasis, résultant des irritations prolongées des bords libres des paupières, attaquent de préférence les gens peu aisés et par là exposés aux granulations et aux inflammations des yeux qui sont la conséquence des défauts d'hygiène.

Cette maladie est étudiée avec intérêt depuis les temps les plus reculés, et on a proposé pour la combattre d'abord l'épilation faite avec une pince *ad hoc*, ou avec des agents chimiques tels que le sulfure de calcium, puis la destruction et l'ablation du bord libre.

Ces procédés sont peu recommandables, car l'épilation avec la pince est interminable, et les autres sont antiphysiologiques.

La déviation des cils par groupes est plus rationnelle. Ce fut Celse qui préconisa d'abord cette méthode, plus tard modifiée par Snellen, Knapp et autres ; elle est peu acceptable si l'on

considère le nombre illimité des cils déviés, dont la vitalité ne dépasse guère trois mois. Au bout de ce temps, une nouvelle opération deviendrait nécessaire.

On a pensé qu'il serait plus pratique d'attaquer le mal en déplaçant la base d'implantation des cils. Sur ce principe reposent des méthodes de Arlt et autres, trop connues pour que leur description se trouve ici justifiée.

Le procédé que nous allons recommander diffère de ceux qui ont été proposés jusqu'ici en ce que nous ne touchons pas aux cils ni à leur base d'implantation ; nous nous proposons de changer la position du bord libre de la paupière supérieure au moyen d'un coussin ou lambeau placé dans la commissure externe préalablement incisée et suturée après.

Mais nous tenons d'abord à exposer le fait qui nous décida à adopter ce procédé. Le 2 juillet 1890, nous visitions la clinique ophtalmologique de Lyon, sous la direction de M. le professeur Gayet, pour qui nous avons toujours ressenti la plus vive sympathie.

Alors que je visitais une de ses salles, il me montra une malade et me dit : « Voici une de vos compatriotes chez laquelle j'ai pratiqué une tarsoplastie pour guérir son entropion. » C'était une jeune femme de Cartagena, en Espagne, dont l'entropion avait été le résultat de granulations contractées en Algérie.

Cette nouvelle opération m'intéressa vivement, puisqu'il s'agissait d'une maladie dont le traitement nous était souvent resté inefficace, et qui parfois reparaissait une fois guérie. Je priai le Dr Gayet de vouloir bien me faire une démonstration, ce qu'il fit tout en me recommandant un travail qu'il avait publié sur ce sujet dans les *Annales d'oculistique*. Se basant sur la nature cicatricielle de cette maladie, Gayet pensa y remédier par la méthode générale employée contre les cicatrices vicieuses, c'est-à-dire par l'autoplastie à lambeau doublant le cartilage tarse atrophié et rétracté. Il exposa sa méthode au Congrès d'Amsterdam.

Il est aisé de voir que Gayet se proposait de revêtir d'un lambeau de peau la face libre ou intérieure du cartilage tarse, la face épithéliale du lambeau se trouvant ainsi au contact de l'œil.

Je ne me souviens pas d'avoir entendu le Pr Gayet faire

mention d'un changement de position du bord libre de la paupière ; il n'en est pas non plus question dans son mémoire, mais il est vraisemblable que ce fut là son intention, et c'est en ce sens que je fus impressionné. Après mon retour à la Havane, j'opérai avec l'intention délibérée de placer quelque chose entre la paupière et l'œil, afin d'empêcher les cils de frotter sur la cornée. J'entrepris d'abord la méthode de Gayet, mais les difficultés éprouvées pour faire adhérer le lambeau, signalées, du reste, par lui-même, me mirent en face d'une conclusion différente et inattendue.

Des observations qui soutiennent ce travail, il résulte qu'il est possible, sans avoir recours à la tarsoplastie totale, d'obtenir la guérison qui ne fut pas entravée dans mes cas par le déplacement du lambeau sub-tarsal, ni même par son sphacèle partiel.

Il suffit d'inciser la commissure externe, de détacher la paupière supérieure dans une hauteur d'un centimètre et de placer dessous un court lambeau détaché de la tempe. On refait alors la commissure par des points de suture, un centimètre du lambeau restant sous la paupière. Quelques mois après, les dernières traces de l'opération sont effacées.

Dans un cas, j'empruntai le lambeau à la paupière supérieure, mais je m'aperçus qu'il était inutile de la mutiler ainsi, et qu'il était plus convenable de le tailler sur la peau de la tempe qui est plus épaisse et fournit naturellement un lambeau qui soulève davantage et la paupière et son bord libre.

Cette méthode est basée sur l'anatomie du muscle orbiculaire. Ce muscle est placé autour de l'orifice palpébral, et possède des insertions fixes et d'autres mobiles.

Les fixes adhèrent à la base de l'orbite par quatre faisceaux qui embrassent le sac lacrymal, dont l'étude, très importante dans des circonstances données, est sans intérêt pour cette opération.

Les insertions mobiles s'attachent à la face profonde de la peau qui couvre la partie externe de la région orbitaire et précisément en dehors de la commissure.

La direction des fibres est curviligne, la concavité regardant l'orifice palpébral. Il ne passe guère de fibres d'une paupière à l'autre sans que préalablement elles adhèrent à la partie externe de la région.

Ainsi les fibres orbiculaires s'insèrent (Sappey) en dedans sur l'os, et en dehors sur la peau. Cette notion rendra possible le détachement et le soulèvement de l'extrémité externe de l'orbiculaire, sans amoindrir ses facultés sphinctériennes.

Ce soulèvement ou avancement du plan de la paupière supérieure est le but à atteindre dans la méthode chirurgicale employée dans les observations ci-jointes.

Obs. I. — Mme M. P. G..., âgée de 62 ans, me consulta pour la première fois le 26 août 1880. Je portai le diagnostic : conjonctivite granuleuse des deux yeux et trichiasis des paupières supérieures. Elle a été soumise à l'épilation pendant douze ans. Les granulations ont été cautérisées. Elle a été obligée, malgré ce traitement, de se rendre presque continuellement à la consultation. Lasse de souffrir, elle consentit à l'opération le 22 mars 1892. Je taillai un lambeau frontal de 4 centim. de longueur et de 1 centim. 1/2 de largeur, dont la base correspondait au bord libre de la paupière supérieure. J'incisai alors la commissure externe de l'œil et suturai le lambeau à la face interne de la paupière préalablement avivée. Aujourd'hui, elle est parfaitement guérie, l'œil opéré différant à peine de son congénère.

Obs. II. — Mme S. B. P..., âgée de 71 ans, me consulta le 8 septembre 1892. Elle souffrait des paupières depuis 33 ans, et la vision était trouble depuis douze ans. A l'examen, les cornées se montrèrent opaques par suite du *pannus* provoqué par les cils des deux paupières supérieures atteintes d'entropion. Je décidai de pratiquer la tarsoplastie par la méthode de Gayet, qui fut exécutée le 11 octobre 1892. L'opération fut semblable à la précédente. Le lendemain, le lambeau paraissait complètement adhérent à la face interne de la paupière supérieure, mais le quatrième jour, le bord libre de la paupière le fit avancer en dehors sans rompre les adhérences.

Au cinquième jour, le point de l'extrémité céda, celle-ci restant libre. Deux jours plus tard, un deuxième point céda, et alors, le tiers dn lambeau se trouvant détaché, je décidai de l'exciser au lieu de le replacer.

Quelques jours plus tard, j'excisai une nouvelle portion, le lambeau restant alors réduit à deux centimètres.

Vingt jours après, la malade prit son congé; elle voyait mieux, ouvrait ses paupières et était très satisfaite du résultat de l'opération.

Obs. III. — X. X..., 30 ans, souffrait depuis son enfance à l'œil gauche d'une déviation des cils causée par un traumatisme, et d'entropion de la paupière inférieure par rétraction cicatricielle. La paupière supérieure avait été opérée plusieurs fois sans succès, sa maladie le tourmentant toujours et l'obligeait à marcher la tête penchée d'un côté.

Après avoir guéri l'entropion par l'autoplastie et un lambeau inter-superciliaire, j'eus recours à la tarsoplastie pour remédier au lagophtalmos qui résultait du raccourcissement de la paupière supérieure et au frôlement des cils sur la cornée et la conjonctive bulbaire.

Je taillai le lambeau dans la peau de la tempe, après incision de la commissure externe et dégagement de la paupière supérieure; je passai le lambeau dessous et je le fixai, par des points métatiques, au tarse préalablement incisé.

Un mois après, le lambeau était parfaitement adhérent près du bord libre, la paupière se trouvant tellement avancée que les cils ne pouvaient nullement frotter la cornée; le malade put dès lors marcher la tête relevée et reprendre ses humbles occupations. La paupière supérieure conserva une espèce de sillon transversal; l'aspect n'en était pas enviable, au point de vue esthétique, mais chez un ouvrier cela est secondaire, pourvu que le travail soit possible. Dernièrement, j'ai appris que, se trouvant laid, il avait fait exciser son lambeau et perdu ainsi les bénéfices de l'opération.

Obs. IV. — A. C..., chinois, me consulta le 16 septembre 1891. Je portai le diagnostic : leucome total adhérent des deux yeux complètement atrophiés. Il y avait en plus une conjonctivite chronique entretenue par distichiasis de la paupière supérieure. Afin de remédier à la conjonctivite et au distichiasis, j'essayai la tarsoplastie. Je taillai un lambeau dans la tempe droite. Je divisai la commissure jusqu'au bord orbitaire et j'appliquai le lambeau entre la face interne et inférieure du tarse préalablement avivée. Je suturai. Trois jours après, le lambeau tenait encore; je ne revis le malade qu'en mars de l'année suivante et je ne trouvai des traces du lambeau que près de la commissure; probablement le lambeau fut atteint de sphacèle dans sa plus grande partie. La gêne apportée par les cils disparut néanmoins.

Obs. V. — C. G. P..., de Canarias, habite Cuba depuis deux ans. Elle est âgée de 22 ans. Tempérament lymphatique, quoique robuste. Elle fut admise à la Clinique le 14 mai 1888. Je portai le diagnostic de conjonctivite granuleuse, avec trichiasis et distichiasis des deux yeux. Après cinq ans de traitement, tous les procédés ayant été essayés, l'épilation y comprise, son état est à peu près le même. Le 9 janvier je fis l'opération, non par la méthode de Gayet, mais par celle que j'avais décidément adoptée : *Lambeau de la tempe, section de la commissure jusqu'au détachement complet de la paupière sous laquelle je plaçai le lambeau de 3 centim., le fixant par des points de suture.* Après l'opération, il était aisé d'observer que la paupière se trouvait avancée. Après la cicatrisation, les cils de la paupière supérieure reposaient sur le bord libre de la paupière inférieure, les yeux étant fermés.

Obs. VI. — C. G. P..., la même malade. Œil gauche, même condition; l'opération fut plus simple puisque le lambeau ne fut pas

suturé, les points de la commissure servant à le retenir. Le résultat fut semblable à celui de l'œil droit.

CONCLUSIONS. — 1° L'opération que je propose est destinée à corriger le trichiasis et le distichiasis et l'entropion de la paupière supérieure qui sont les plus fréquents et les plus dangereux.

2° Je suis arrivé à ce procédé d'une façon inattendue en essayant de pratiquer la méthode proposée par Gayet, de Lyon, contre ces affections.

3° Je trouve l'explication des résultats obtenus dans l'absence d'insertions osseuses de l'extrémité externe du muscle orbiculaire.

4° Dans le distichiasis, même lorsque quelques cils restent incurvés en dedans, ils viennent tomber en grandissant contre le bord de la paupière inférieure.

5° Des vieux malades, à qui le travail était impossible, ont pu reprendre leurs occupations par suite de l'amélioration obtenue.

6° J'espère qu'il sera facile de simplifier encore le procédé lorsqu'un nombre plus grand d'opérations aura été fait.

NÉVROSES DE SÉCRÉTION DE LA GLANDE LACRYMALE. — LARMOIEMENT ET SÉCHERESSE DE LA CONJONCTIVE DANS LE GOITRE EXOPHTALMIQUE.

Par le Dr **ÉMILE BERGER** (de Paris).

Les troubles de la sécrétion lacrymale ne nous semblent pas encore étudiés avec tous les soins qu'ils comportent. Cependant leur connaissance exacte est de la plus haute importance pratique, car en présence d'un larmoiement dû à une sécrétion exagérée de la glande lacrymale, le traitement usuel par l'incision des conduits lacrymaux, l'introduction de sondes ou l'injection d'astringents non seulement ne soulage pas le malade, mais encore augmente ses souffrances dans la plupart des cas.

L'hypersécrétion lacrymale due aux affections nasales est, parmi les diverses formes cliniques des troubles de la sécrétion lacrymale, la plus fréquente et la mieux étudiée. Nous faisons

abstraction, bien entendu, des cas où le larmoiement est produit par un obstacle mécanique au libre écoulement des larmes dans les fosses nasales : gonflement de la muqueuse, par exemple. Le larmoiement qu'on observe comme symptôme réflexe d'origine nasale est accompagné d'autres symptômes réflexes : photophobie, asthénopie, hyperhémie de la conjonctive, diminution de l'amplitude de l'accommodation, quelquefois aussi rétrécissement du champ visuel et amblyopie. Nous avons prouvé que les troubles réflexes d'origine nasale ne sont nullement causés par un gonflement du tissu caverneux des cornets inférieurs et moyens (théorie admise par Hack). Les mêmes symptômes, et spécialement l'hypersécrétion lacrymale, s'observent également dans les affections des parties des fosses nasales dépourvues d'un tissu érectile et des cavités voisines du nez.

Nous avons déjà, en 1887, à l'occasion de notre description du premier cas connu d'un rétrécissement du champ visuel dû à une affection des fosses nasales, insisté sur le rôle très important que le trijumeau joue dans la production des troubles réflexes d'origine nasale et nous avons communiqué à la Société de médecine de Paris, en 1891, un mémoire sur notre théorie.

Nous sommes arrivé à cette conclusion que les troubles oculaires réflexes d'origine nasale sont la conséquence de l'irritation des filets terminaux du trijumeau. On trouve les mêmes symptômes réflexes, tels que larmoiement, blépharospasme, faiblesse du muscle de l'accommodation, etc., dans les maladies des fosses nasales, ainsi que dans les affections du trijumeau, des dents (1), du pharynx, des amygdales et de la cavité naso-pharyngienne.

---

(1) Les affections *inflammatoires* du globe oculaire qu'on observe dans les affections dentaires ou nasales ne peuvent être considérées comme troubles réflexes. Plusieurs des auteurs récents ont commis là-dessus une grande confusion. Il est également inadmissible que les affections oculaires d'origine dentaire soient, dans la partie antérieure du globe, produites par des troubles d'innervation du trijumeau et, dans sa partie postérieure, par des altérations inflammatoires (périostite alvéolo-dentaire ou sinusite qui se propageraient directement à l'orbite). Il y a, en effet, en présence d'affections dentaires, des troubles dûs au trijumeau et des altérations inflammatoires (par infection microbienne) et dans la partie antérieure et dans la postérieure du globe oculaire. Citons seulement, parmi les affections inflammatoires de la partie antérieure, l'iritis (voir F. Courtaix, *Recherches cliniques sur les relations pathologiques entre l'œil et les dents.* Thèse de Paris, 1891, p. 46, observ. XXVIII). D'autre part, dans le segment

L'exactitude de ma théorie (1) a été prouvée par ce fait que certains troubles oculaires réflexes d'origine nasale, qu'on ne connaissait pas dans les affections du trijumeau, ont été constatés dans ces dernières années par Widmark (2).

Parmi les cas d'hypersécrétion lacrymale d'origine réflexe, il faut également citer ceux qui ont leur point de départ dans une affection de la matrice, ou survenant pendant la grossesse (Nieden).

Dans les cas qui viennent d'être mentionnés, la pathogénie du larmoiement, sa nature comme névrose sécrétoire de la glande lacrymale, sont plus ou moins appréciables, grâce aux *symptômes concomitants* (3) et à la présence d'une affection causale. Il est, au contraire, d'autres cas, où le diagnostic de la nature du larmoiement peut présenter les plus grandes difficultés, et cela se voit surtout dans quelques affections du système nerveux (ataxie locomotrice) où l'hypersécrétion lacrymale peut devancer tous les autres symptômes.

Nous avons constaté, dans une autre communication (4), que

postérieur, l'amblyopie accompagnée d'un rétrécissement périphérique du champ visuel peut être due à l'influence du trijumeau ou bien à une propagation d'une inflammation vers le trou optique, où le nerf optique est étranglé dans son périnèvre gonflé.

On peut très bien distinguer les cas de ce dernier groupe de ceux du premier. En effet, notre regretté confrère Hock (de Vienne) a prouvé que, dans les cas d'altération inflammatoire du trou optique et son pourtour, le malade éprouve une certaine douleur, si on comprime l'œil en arrière ; les mouvements de l'œil sont douloureux et s'accompagnent de sensations douloureuses dans le globe et le front. Tous ces symptômes font défaut dans l'amblyopie et le rétrécissement du champ visuel d'origine réfléxe. (Voir Berger. *Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*, p. 187.)

(1) Je suis à ce propos très heureux du grand nombre de publications récentes qui expliquent les troubles oculaires réflexes d'origine nasale, dentaire, etc., par une irritation des filets terminaux du trijumeau ; mais un certain nombre de confrères oublient trop que je suis l'auteur de cette théorie, ce que reconnaissent pourtant bien les adversaires de ma façon de voir. ZIEM. *Centralbl. f. Augenheilk.* 1892, p. 158 et autres.

(2) WIDMARK. *Beiträge zur Ophthalmologie.*

(3) *Conclusion pratique.* — Examinez bien, dans tous les cas de larmoiement, s'il y a une hyperhémie de la conjonctive, une injection ciliaire, asthénopie, photophobie, rétrécissement du champ visuel, céphalalgies. Si ces symptômes existent, ou bien tous ou bien en partie, il est très probable que le larmoiement a son point de départ dans une affection des fosses nasales ou des sinus et qu'un traitement par des injections d'astringents fera plutôt du tort que du bien au malade.

(4) BERGER. *Bulletin médical*, 1893, p. 241.

le larmoiement qu'on observe en quelques cas dans le goitre exophtalmique se développe tout à fait indépendamment de l'exophtalmie et que l'hypersécrétion lacrymale peut même précéder tous les autres symptômes. Nous avons également démontré que la sécheresse de la conjonctive, qu'on constate dans des cas avancés de la même maladie, n'est que la conséquence d'une diminution de la sécrétion lacrymale. De nouvelles recherches que nous avons faites nous ont prouvé l'exactitude de notre manière de voir.

Avant de communiquer nos observations personnelles et celles d'un de nos élèves, M. le Dr F. Mathieu (de Paris), il nous semble intéressant de rappeler les théories des anciens auteurs expliquant par l'exophtalmie, ainsi que le défaut de clignotement, et le larmoiement du début du goitre exophtalmique et la sécheresse de la conjonctive.

Rendu (1), par exemple, explique de la façon suivante le larmoiement dans le goitre exophtalmique : l'occlusion des paupières devenant insuffisante, les yeux ne sont plus protégés pendant le sommeil et restent exposés à l'air. Bien que les mouvements de rotation du globe de l'œil suppléent alors instinctivement à l'absence du clignotement palpébral, ce qui compense en partie cette disposition défectueuse, les conjonctives finissent par être irritées et il en résulte le larmoiement qui tantôt reste à l'état de trouble purement fonctionnel, tantôt coïncide avec un certain degré de conjonctivite.

Le peu de fondement de la théorie qui explique le larmoiement dans le goitre exophtalmique apparaît encore bien mieux si nous envisageons les raisons qu'on donne pour expliquer la diminution des larmes, qui se produit surtout dans des cas où le goitre exophtalmique existe depuis un certain temps déjà.

Voici comment Sattler (2) explique la sécheresse de la conjonctive : aussitôt que la sécrétion lacrymale est réduite à l'état normal, l'évaporation du liquide résultant du large écartement des paupières et de la rareté du clignotement ne peut plus être suffisamment compensée ; il s'ensuit alors une diminution de l'humidité de la surface du globe oculaire.

D'après Sattler, cette diminution de la sécrétion lacrymale

(1) Rendu. Article *Goitre exophtalmique*, dans le *Dictionnaire de Dechambre*.
(2) Sattler. Dans le *Traité de Graefe et Saemisch*, t. VI, p. 959.

aurait comme conséquences ultérieures des altérations des couches épithéliales superficielles des parties de l'œil exposées à l'air ambiant, d'où résulterait un affaiblissement dans la sensibilité de la cornée et de la conjonctive bulbaire; et cet affaiblissement serait de nouveau, par un cercle vicieux, cause de la rareté du clignotement et de la diminution de la sécrétion de la glande lacrymale. De Graefe (1), en effet, avait déjà admis, avant Sattler, une diminution de la sécrétion de la glande lacrymale dans le goitre exophtalmique, mais il l'a expliquée par la compression de ladite glande par le tissu rétro-bulbaire gonflé.

Nous avons donc montré que les théories expliquant le larmoiement et la diminution de l'humidité de l'œil dans le goitre exophtalmique présentent maintes contradictions. D'ailleurs, le fait que ni l'exophtalmie, ni le défaut de clignotement ne peuvent être les seules causes du larmoiement survenant dans le goitre exophtalmique, est prouvé par deux de nos observations (I et II), où le larmoiement avait précédé l'apparition de tout autre symptôme.

OBS. I. — *Le larmoiement comme symptôme prodromique du goitre exophtalmique.*

M. R... est âgé de cinquante-six ans, commerçant. Pas d'affection du système nerveux dans sa famille. R... fut atteint, à l'âge de dix-sept ans, de syphilis. Un traitement antisyphilitique d'une durée de quelques mois fit disparaître tous les symptômes de syphilis, et, dans la suite, le malade se considéra comme guéri. Cependant, à l'âge de quarante-quatre ans, une diplopie se développa chez le malade. Le professeur Fournier, consulté, l'expliqua par l'affection syphilitique et conseilla des frictions mercurielles pendant trois mois, et l'iodure de potassium (6 gr. par jour). La diplopie disparut au bout de trois mois. Depuis ce temps, le malade suivit tous les ans, une fois, un traitement antisyphilitique.

Il y a quatre ans, le malade éprouva un grand chagrin. Bientôt après, il s'aperçut que ses yeux étaient pleins de larmes. Il consulta un de nos confrères des plus renommés de Paris. Ce dernier fit l'incision du conduit lacrymal inférieur d'un côté (le malade se refusait à l'opération de l'autre côté) et introduisit des sondes dans les canaux naso-lacrymaux tous les jours pendant une quinzaine. Pas d'amélioration, pas de différence au point de vue de l'état entre le côté opéré et le côté non opéré. Un deuxième confrère, consulté ensuite, appliqua pendant un mois le même traitement qui, néanmoins, ne produisit

(1) DE GRAEFE. *Arch. f. Ophthalmologie*, 1857, t. III, fasc. 2, p. 289.

pas d'autre résultat que celui de son prédécesseur. Depuis ce temps-là le malade s'est présenté à plusieurs reprises à d'autres confrères; on fit l'injection d'astringents dans les voies lacrymales, on reprit le sondage sans que le larmoiement fût amélioré. On chercha la cause dans les fosses nasales, dont l'examen produisit un résultat négatif. Enfin, on lui proposa l'extirpation des glandes lacrymales, mais le malade s'y refusa.

L'examen de notre malade nous montre une légère exophtalmie double, symptôme qui ne s'est manifesté que dans ces derniers temps. L'exophtalmie est un peu plus prononcée du côté gauche que du côté droit. En parlant avec nous, le malade a toujours son mouchoir entre les mains pour éponger les larmes qui s'écoulent. La rétraction du releveur de la paupière supérieure est très nette, pas de symptôme de Graefe.

Le clignotement est rare, légère inflammation de la conjonctive et du rebord libre des paupières. Les pupilles sont d'un diamètre moyen, leurs réactions lumineuse et accommodative sont bonnes. L'acuité visuelle des deux yeux est 20/20, l'amplitude de l'accommodation en proportion avec l'âge du malade. La malade ne souffre ni de palpitations cardiaques, ni de goitre, mais le nombre de pulsations est augmenté, il se développe très facilement chez lui la sensation de chaleur; une diaphorèse abondante. L'examen des conduits lacrymaux me fait reconnaître que la sonde de Bowman n° 6 peut même passer du côté gauche.

Je me suis prononcé en faveur d'un goitre exophtalmique, dont le larmoiement n'était qu'un symptôme prodromique.

Obs. II.— *Le larmoiement précède l'apparition de l'exophtalmie.*

Mme Ch..., âgée de cinquante-cinq ans, pas d'affections du système nerveux dans sa famille; elle éprouva un grand chagrin ; bientôt après, elle s'aperçut qu'elle avait du larmoiement et consulta plusieurs oculistes. En 1889, on proposa et fit le traitement par des sondages, elle n'en éprouva aucune amélioration.

La malade se présente chez moi en octobre 1892. Je constate une exophtalmie double, le symptôme de Stellwag très net ; en outre, le symptôme de Graefe. Le larmoiement est très accentué dans les deux yeux. Légères blépharadénite et conjonctivite. Pupilles d'un diamètre moyen, réactions lumineuse et accommodative bonnes. Acuité visuelle normale. Pas de troubles de l'accommodation.

L'examen du fond de l'œil fait constater une pulsation des artères rétiniennes sur la papille optique. La malade souffre de palpitations cardiaques, de tremblements des mains, de sueurs abondantes. L'exophtalmie n'existe que depuis un an à peu près. La malade ne sait au juste quand apparurent les palpitations et le tremblement, mais, en tout cas, ils se montrèrent bien après le larmoiement. Le tremblement des mains est tellement accentué maintenant, que la malade ne peut plus même écrire.

J'ai essayé la galvanisation, l'anode sur la nuque, la cathode sur l'œil; en outre, le courant faradique a été employé sur le grand sympathique cervical, d'après la méthode de Vigouroux, sans cependant produire une diminution du larmoiement.

Obs. III. — *Persistance du larmoiement après la disparition de l'exophtalmie.*

M. le Dr Mathieu a eu l'obligeance de nous communiquer le cas suivant :

Louis N..., 25 ans, graveur. Son père est mort cardiaque, sa mère vit encore, elle est très nerveuse et goitreuse. N... a eu des convulsions dans le jeune âge. Vers l'âge de 4 à 5 ans, on a remarqué qu'il louchait de l'œil gauche (strabisme convergent).

Le goitre et l'exophtalmie remontent à l'âge de 15 ans (1). D'après le malade, son affection aurait débuté quelque temps après un incendie où il avait failli périr.

Actuellement (mars 1893) tremblement constant, rapide. Tête indemne. Crises de diarrhée. Tachycardie : pouls à 100, irrégulier sans intermittences.

L'exophtalmie a disparu depuis 5 ans environ ; mais les yeux sont toujours mouillés de larmes (plus ou moins) ne s'écoulant que rarement sur les joues. D'après des renseignements que nous demandâmes à M. le Dr Mathieu, le larmoiement se développa pendant l'époque où le malade s'aperçut de l'exophtalmie.

Obs. IV. — *Sécheresse de la conjonctive se développant pendant la diminution de l'exophtalmie.*

Mme M..., âgée de 52 ans, propriétaire. Son père est mort d'une affection du ventre (elle ne sait pas la préciser), sa mère d'une apoplexie cérébrale. Des affections du système nerveux semblent être fréquentes dans sa famille : sa sœur est névropathe, le frère de son père est paralysé, 2 de 3 fils de Mme M... sont également atteints de goitre exophtalmique.

Chez son fils aîné, l'affection se manifesta à l'âge de 27 ans, avant que les premiers symptômes de cette maladie fissent leur apparition chez la mère; le 2me fils, âgé de 24 ans, montra seulement récemment (en avril 1893) une exophtalmie double qui s'était développée presque subitement.

---

(1) Comme on le sait, le goitre exophtalmique se développe généralement après l'âge de 20 ans. Les cas où cette affection débute entre l'âge de 14 et 20 ans, comme celui de M. Mathieu, sont très rares (Trousseau, Pepper etc.). Il serait cependant inexact de penser que l'enfance est exempte de goitre exophtalmique comme le prétendent quelques traités de névropathologie. Il y a deux observations de goitre exophtalmique chez des enfants de 7 ans et de 2 ans et demi (Eulenburg, *Real-Encyclopedie*, t. II. p. 386).



Un frère de Mme M... est mort d'une fièvre muqueuse, un autre d'une fièvre cérébrale, une sœur est morte très jeune (cause inconnue).

Plusieurs membres de la famille de Mme M... sont rhumatisants, personne n'est goutteux.

Mme M... est d'une taille moyenne, très mal nourrie. Pas de maladie pendant l'enfance. Elle a été très anémique comme jeune fille, travaillant à l'aiguille jusqu'à minuit pour gagner sa vie. A l'âge de 18 ans, elle souffrait d'une affection de l'estomac. Elle s'est mariée à l'âge de 23 ans. L'accouchement du premier enfant a été très difficile ; elle a souffert après d'une affection de la matrice qui a guéri par une opération. A l'âge de 33 ans, Mme M... fut atteinte d'une phtisie pulmonaire ; son médecin lui conseilla d'aller à Nice et elle y passa l'hiver tous les ans jusqu'en 1892.

En 1885, après un grand chagrin, Mme M... fut atteinte de battements de cœur. En 1890, elle s'aperçut que ses yeux sortaient pendant l'époque menstruelle. Peu à peu l'exophtalmie devint permanente.

J'ai examiné pour la première fois Mme M... le 9 novembre 1892. L'exophtalmie, bien apparente aux deux yeux, était un peu plus prononcée du côté gauche. Pas de symptôme de Graefe. Rétraction du tendon de la paupière superieure. Clignotement très rare. Pupille gauche un peu plus large que la droite ; toutes deux d'un diamètre moyen, leurs réactions accommodative et lumineuse bonnes.

La malade, qui depuis 1885 était soignée comme cardiaque, se confia, sur mes conseils, aux soins d'un névro-pathologiste très distingué qui améliora beaucoup son état.

J'ai revu depuis lors à plusieurs reprises la malade, et j'ai pu constater une amélioration au point de vue des battements du cœur et de l'exophtalmie.

Le 5 juin 1893, la malade se présente de nouveau se plaignant de fatigue dans son travail et de sensation de sécheresse de la conjonctive. J'ai constaté une insuffisance des droits internes et, malgré la diminution de l'exophtalmie, une sécheresse de la conjonctive qui la gênait de telle façon qu'elle mouillait de temps à autre les bords de ses paupières avec de la salive, ce que je lui déconseillai.

Le 25 octobre 1893, la malade est revenue de nouveau. La sécheresse de la conjonctive existe encore, cependant elle a diminué ; elle est plus prononcée de temps à autre, quand les yeux proéminent davantage, quelquefois même sans que l'exophtalmie augmente. Les troubles de la vue consécutifs à l'insuffisance des droits internes ont disparu. L'acuité visuelle est du côté droit (avec + 3 D) 20/50, du côté gauche (avec + 1 D) 20/70. Rétrécissement du champ visuel dû à une hystérie concomitante. Quand elle touche les yeux, les paupières étant fermées, elle a une sensation douloureuse dans les globes oculaires. Après la fermeture de la fente palpébrale, apparaissent

quelques contractions cloniques dans l'orbiculaire des paupières et le sourcilier (1).

Nous avons donc constaté que le larmoiement dans le goitre exophtalmique n'est nullement provoqué par l'exophtalmie et le défaut de clignotement; le larmoiement peut précéder pendant plusieurs années l'apparition de tout autre symptôme du goitre exophtalmique (obs. I et II), il peut même persister pendant des années après la disparition de l'exophtalmie (obs. de M. Mathieu). En outre, la sécheresse de la conjonctive peut apparaître pendant une époque où l'exophtalmie a diminué (obs. IV). Néanmoins, en présence d'une augmentation de l'exophtalmie, la sécheresse augmente, par la simple raison qu'une certaine quantité de larmes s'évapore plus rapidement si la surface du globe exposé à l'air ambiant devient plus grande.

Toutes nos observations parlent donc en faveur de notre hypothèse que le larmoiement dans le goitre exophtalmique est dû à une *hypersécrétion* de la glande lacrymale, et la sécheresse survenant dans la même maladie à une *diminution de la sécrétion* de ladite glande.

Les nerfs sécréteurs de la glande lacrymale sont, au début du goitre exophtalmique, en proie à l'irritation, et c'est seulement à une époque ultérieure de cette maladie que ces nerfs sont atteints de parésie, d'où diminution de la sécrétion de la glande lacrymale, qui seulement, à la suite d'irritations plus fortes (température basse, poussière, fumée, etc.), s'accentue et produit des larmes abondantes.

Il me semble que l'étude des troubles de la sécrétion lacrymale serait d'une certaine valeur pour la physiologie pathologique du goitre exophtalmique, affection énigmatique encore en maints points de vue, dans laquelle des névroses de sécrétion (diaphorèse exagérée, polyurie) et des névroses vaso-motrices jouent un rôle si important.

Quant à la thérapeutique des troubles de la sécrétion lacry-

(1) Ce symptôme, récemment décrit par le professeur Homen (de Helsingfors, *Neurologisches Centralblatt*, 1892, 15 juin) dans le goitre exophtalmique, n'a rien de caractéristique pour cette affection nerveuse. Il se rencontre aussi très fréquemment dans d'autres affections du système nerveux : ataxie locomotrice, hystérie, etc. (Voir notre travail sur les troubles oculaires dans le tabes dorsal. *Revue de médecine*, 1890, p. 218.)

male, nous croyons que le traitement général de l'affection causale s'impose en premier lieu; on peut essayer contre le larmoiement l'atropine (à l'intérieur), qui diminue la sécrétion des glandes en grappe, ou bien l'instillation locale de la cocaïne (qui, d'après une communication personnelle de notre collègue Samelsohn, lui a donné de bons résultats); pour ce qui est de la sécheresse de la conjonctive, on pourrait faire dans des cas désespérés l'instillation, dans le sac conjonctival, d'une solution physiologique de chlorure de sodium chauffée à 35°, à répéter plusieurs fois par jour.

SUR LA PATHOGÉNIE ET LA PROPHYLAXIE DE L'HÉMORRHAGIE EXPULSIVE APRÈS L'EXTRACTION DE LA CATARACTE.

Par le Dr **ALBERT TERSON**, ancien interne à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, chef du laboratoire.

Jusqu'à présent, chaque nouvelle observation de ces hémorrhagies post-opératoires (qu'on devrait qualifier du nom significatif d'hémorrhagies *expulsives*, puisqu'elles chassent le contenu de l'œil, au point de jeter la rétine dans la plaie) semble apporter la constatation de l'imprévu absolu de la complication et de l'ignorance où nous sommes d'un indice pour la pressentir et d'une conduite pour l'éviter. Ce qui est même plus singulier, c'est que, dans les très rares cas où l'examen microscopique a pu être fait, on s'attendait à trouver quelque importante dégénérescence vasculaire, et l'on a été surpris de tomber sur des vaisseaux paraissant histologiquement à peu près sains, ce qui est loin de démontrer leur intégrité physiologique, mais ce qui a paru hors de proportion avec le désastre.

En somme, indépendamment des cas où existait un glaucome avéré, les causes banales longtemps invoquées, perte du corps vitré, violences extérieures, efforts, ne sont plus considérées comme étant les causes de l'hémorrhagie essentielle. « Cette dernière éclate sur la table d'opérations, instantanément, en raison de la *brusque diminution de la pression intra-oculaire*

et de l'état pathologique probable des vaisseaux; ou elle survient tardivement au bout de quelques heures. Dans ce cas, les mêmes facteurs sont à incriminer, en leur adjoignant les causes productrices qui émanent du système nerveux, les *troubles vaso-moteurs*, choc émotif, vaso-dilatation irradiée de la plaie » (Van Duyse) (1).

Quoi qu'il en soit, le problème se passe sur le terrain vasculaire : il y a donc à se poser la question de l'*état de la paroi* des vaisseaux, paroi plus ou moins fragile, mais nous croyons qu'il faut se demander aussi quel est l'*état de la tension* du sang contenu dans les vaisseaux. La décompression opératoire est à peu près la même pour toutes les cataractes sans glaucome, et, comme l'hémorrhagie expulsive est un fait absolument exceptionnel (8 sur 3,000, de Wecker), il faut admettre, ou bien que les vaisseaux étaient malades et très anormaux avant l'opération, devant céder à la tension sanguine normale, ou bien qu'avec des vaisseaux n'ayant que les altérations plus ou moins développées, mais similaires, qu'ils doivent présenter à l'âge des cataractés, et surtout chez les cataractés, il y a une *tension sanguine déjà excessive* qui, à la décompression oculaire, dépasse la résistance du vaisseau.

M. Van Duyse a montré, dans une série d'expériences faites sur des lapins auxquels il avait lié les jugulaires externes et coupé le sympathique, et dont la tension sanguine oculaire était ainsi exagérée, qu'il était extrêmement rare de voir se produire une hémorrhagie, alors que les vaisseaux sont *sains* : il a donc raison de dire que « dans les hémorrhagies graves post-opératoires, il faut rejeter l'idée de vaisseaux tout à fait normaux ».

Nous essaierons de faire voir qu'avec des vaisseaux oculaires que le microscope a démontrés atteints, une tension artérielle surhaussée soit d'une façon permanente, soit d'une façon momentanée, paraît avoir réalisé l'hémorrhagie, dans une observation suivie d'autopsie.

Si nous récapitulons les nombreuses observations publiées depuis Wenzel sur ce sujet (Willot (2), Fage (3), nous trouvons, d'abord les extractions de cataractes glaucomateuses, qui

(1) *Ann. d'ocul.*, 1891.
(2) Th. de Paris, 1891.
(3) *Ann. d'ocul.*, 1892.

ont tout ce qu'il faut pour amener l'accident (tonus exagéré, vaisseaux atteints d'artériosclérose, soit primitive, soit secondaire à la pression prolongée), ensuite des extractions faites sur des yeux à tension normale, mais chez des malades à système vasculaire nettement artérioscléreux et à cœur hypertrophié; enfin des extractions sur des yeux de sujets âgés, mais à tension normale et à système cardio-vasculaire qu'un examen consciencieux qualifiait de sain quelquefois, et qui, assez souvent, n'a été l'objet que d'une étude soit insuffisante, soit nulle, puisqu'elle n'est même pas mentionnée dans un grand nombre de cas.

Le tonus étant normal dans ces deux dernières catégories, il ne faut pas parler de décompression glaucomateuse. Tout se passe entre l'état de la paroi et l'état de la tension du sang contenu dans le vaisseau. Quand on trouve une artériosclérose générale assez marquée, il y a de grandes chances pour des parois de vaisseaux oculaires, assez médiocres, mais il peut y avoir en plus *tension artérielle excessive*. D'assez nombreuses recherches ont démontré que cette tension artérielle était presque toujours exagérée dans l'artériosclérose (Huchard) (1), (Cazes) (2). S'il y a, comme cela existe dans une série d'observations de cataractes hémorrhagiques, une hypertrophie du cœur, il y aura certainement une cause de plus d'exagération permanente ou saccadée de la tension qui retentira sur le terrain des vaisseaux oculaires qui ne seront presque jamais complètement intacts. Tout ce qui peut même réveiller une impulsion excessive du côté du cœur (émotion, efforts, etc.) pourra provoquer tardivement, après quelques heures et même un ou deux jours après l'opération, les mêmes ruptures hémorrhagiques.

Si l'on veut en même temps qu'une pathogénie plus claire trouver le sens d'une prophylaxie rationnelle, alors que l'expérience a démontré ce qu'on pouvait prévoir, c'est-à-dire qu'un procédé d'extraction modifié dans un sens ou dans un autre était incapable de prévenir sûrement l'hémorrhagie, nous sommes obligés de chercher, repoussant la pratique inu-

(1) *Mal. du cœur et des vaisseaux*. Paris, 1892.

(2) *De la tension artérielle dans quelques états pathologiques*. Th. de Paris, 1890.

tilement réactionnaire de l'abaissement : 1° à modifier les vaisseaux, ce qui est fort long et fort aléatoire ; 2° à diminuer la tension artérielle générale et à la mettre dans un état d'infériorité relative qui abaisse en somme la tension permanente, et supprime autant que possible l'éventualité de son exagération momentanée par un excès d'impulsion du cœur, pendant les quatre à cinq jours nécessaires à la fermeture de la chambre antérieure. Sinon, il faut renoncer à essayer de prévenir l'hémorrhagie expulsive et continuer à s'avouer désarmé, et cependant, s'il est un cas où il faut tenter quelque chose, c'est quand on a à opérer le second œil, alors que le premier s'est perdu par ce mécanisme.

Voici d'abord l'observation signalée plus haut :

Le nommé Joseph A..., âgé de 69 ans, batteur en grange, entre au commencement de janvier 1893, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Julien. Les deux yeux sont atteints de cataractes ambrées : il y a à l'iris de l'œil droit une petite synéchie inférieure; des deux côtés, la perception et la projection lumineuse sont excellentes. Le tonus est *normal* sur les deux yeux. Interrogé, le malade dit n'avoir jamais souffert des yeux: la cataracte, du côté où existe la petite synéchie, est complète depuis près de quatre ans; il y a six mois que du côté opposé la vision distincte est devenue impossible. Cataracte dure, régressive d'un côté, cataracte scléreuse de l'autre, avec iris normal. Le malade n'a jamais eu de rhumatisme: on peut relever chez lui quelques excès alcooliques habituels. Les artères temporales sont très flexueuses et dures; de même, les artères radiales sont d'une rigidité anormale. Varices volumineuses aux jambes. Le cœur est hypertrophié: le sujet a fréquemment des bouffées de chaleur au visage: les impulsions cardiaques sont extrêmement violentes, mais une auscultation minutieuse ne permet pas de constater le bruit de galop. Il n'y a pas de souffle à la base. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre. Le malade n'est pas sujet aux hémorrhagies.

L'extraction de la cataracte de l'œil privé de toute synéchie irienne est pratiquée par M. Panas, le 27 janvier. Extraction simple à lambeau supérieur, n'ayant présenté aucune espèce d'incident opératoire.

Le malade n'a eu que la douleur physiologique de son opération, le premier jour : peu intelligent, assez hébété, il a très bien dormi, la nuit qui a suivi l'extraction, et le lendemain a paru se passer sans encombre. Ce n'est que le surlendemain qu'une tache de sang ayant traversé le pansement oblige à le changer. On trouve alors les rondelles ouatées trempées de sang ; la plaie est entrebâillée par un énorme caillot, dont les bords suintent encore. Le malade n'a eu que quelques légères douleurs qui ne l'ont même pas

fait appeler la sœur de service. Il affirme ne s'être donné aucun coup sur l'œil et n'avoir fait aucun effort (?).

Les pansements compressifs ont permis à la plaie, après résection de la partie exubérante du caillot, de se cicatriser presque complètement. Il n'y a pas eu de nouvelle hémorrhagie. Le malade n'accuse aucune complication d'état général, les jours qui ont suivi l'accident. Enfin, sans que rien ait permis de présumer l'événement, on le trouve mort dans son lit, le 18 février, au matin. La mort doit s'être produite sans convulsions, car il n'a pas réveillé ses deux voisins de lit. Il semble avoir succombé à une syncope que l'état de son cœur et de ses artères peut expliquer.

J'ai pratiqué l'autopsie dont voici les résultats.

Cœur hypertrophié surtout dans sa partie ventriculaire gauche. Valvules suffisantes; plaques jaunâtres, surtout marquées sur la face interne de la partie de l'aorte qui avoisine les valvules sigmoïdes: néanmoins, pas d'insuffisance aortique. Artères coronaires perméables. Reins petits, mais ne paraissant pas scléreux.

L'examen très complet du cerveau coupé en divers sens n'a montré nulle part trace d'une hémorrhagie quelconque. Les carotides sont parsemées intérieurement de plaques jaunâtres, mais sans ectasies.

J'ai pris les deux yeux dont l'un était intact et je les ai durcis dans le liquide de Baumgarten. L'œil opéré a été divisé en trois segments par des sections frontales : segment antérieur, segment moyen, segment postérieur. Les segments antérieur et postérieur, après inclusion à la celloïdine, furent coupés d'avant en arrière, le segment moyen, verticalement.

Les coupes de ce segment moyen montrent déjà que la rétine est complètement décollée et qu'il n'y a plus de corps vitré reconnaissable. La choroïde est entièrement décollée de la sclérotique et ne tient qu'au niveau des tractus des vasa vorticosa. Une masse abondante de sang est épanchée entre la choroïde et la sclérotique : il y a bien la classique hémorrhagie *rétro-choroïdienne* totale.

Les coupes du segment antérieur montrent un large enclavement de l'iris en partie sectionné : la chambre antérieure est remplie de sang auquel se trouvent mêlés des plis de la rétine décollée. Le segment postérieur présente la rétine complètement décollée, de même que la choroïde : un bloc sanguin cercle la papille : c'est vers l'entrée des vaisseaux ciliaires postérieurs, dans la région postérieure et externe de la choroïde, que paraît avoir débuté l'hémorrhagie. Les vaisseaux rétiniens sont *très épaissis* et presque oblitérés par la desquamation de l'endartère et par du sang. Les vaisseaux choroïdiens, surtout dans la couche des moyens vaisseaux, ont une paroi *très notablement épaissie et vitreuse :* ils sont remplis de sang. Il ne paraît pas y avoir de reste d'une inflammation antérieure.

Nous avons procédé aussi à l'étude microscopique du second œil, qui possédait une cataracte dont l'extraction aurait pu être proposée.

A part la petite synéchie irienne dont nous avons parlé, aucune marque d'une ancienne inflammation. Les vaisseaux choroïdiens paraissent, de ce côté comme de l'autre, avoir une paroi très épaisse et vitreuse. De même les vaisseaux rétiniens envisagés sur des coupes frontales. Il y a là certainement un degré notable de sclérose.

Je ne crois pas néanmoins que ces lésions artérioscléreuses aient pu suffire à motiver la rupture vasculaire, sans une augmentation permanente, et accrue encore au moment de l'hémorrhagie, de la tension artérielle.

Le cas que nous rapportons là est un type de l'hémorrhagie expulsive *retardée*. L'examen anatomique nous a montré, sur l'œil opéré et sur l'œil non opéré, un degré d'artériosclérose paraissant bien supérieur à celui que décèle l'examen microscopique des yeux cataractés ordinaires. Le système artériel général, carotide, aorte surtout, avait perdu son élasticité et contenait des plaques jaunâtres assez abondantes. Le cœur était très hypertrophié. Cette hypertrophie, qui se manifestait pendant la vie par les impulsions cardiaques violentes, sans souffles ni bruit de galop, les bouffées de chaleur à la face, le pouls bondissant et dur, coexistait-elle avec de la néphrite interstitielle? Les urines étaient normales. L'artériosclérose généralisée, indéniable chez ce sujet, et jointe à l'hypertrophie du cœur, entretenait une tension artérielle élevée. Quelque effort, quelque émotion ou réflexe quelconque, a provoqué une impulsion cardiaque qui a exagéré cette tension artérielle et causé tardivement l'hémorrhagie grave. Je crois que dans ce cas, comme dans bien d'autres, l'hypertrophie du cœur a joué un rôle et a envoyé le coup de bélier funeste.

Vaisseaux généraux et locaux altérés, hypertension artérielle excessive et accrue encore par moments, voilà le terrain sur lequel nous paraissent avoir évolué la tendance et le résultat hémorrhagiques. Peut-être, en cherchant, en des cas ultérieurs, ces divers éléments d'insuccès, verra-t-on se restreindre le nombre des observations où l'on n'est pas plus avancé, après qu'avant, sur la cause de la rupture vasculaire.

Quelle sera la conduite à tenir avant l'opération des yeux dont on peut avoir à se méfier à ce point de vue?

On examinera, bien entendu, toujours le cœur des malades et leur état artériel, au même titre qu'on analyse l'état de leur tonus, de leurs voies lacrymales, de leurs urines.

Les cas d'hypertrophie cardiaque provocatrice sont maintenant assez nombreux pour qu'on ne passe pas outre. Il est évident qu'à part les cas où l'on trouvera une artériosclérose accentuée, avec ou sans lésion du cœur, on n'aura pas à proposer une médication préventive. Les paroles de notre distingué confrère M. Fage resteront donc vraies : « Il n'y a pas à se dissimuler que la connaissance de ces conditions physiologiques (lésions vasculaires, hypertonie) ne peut nous être cliniquement que d'un faible secours, quand l'examen préalable a établi l'existence d'une bonne cataracte sénile, sans réduction de la chambre antérieure, sans augmentation du tonus de l'œil, et quelquefois sans lésion du système cardio-vasculaire (1). »

Si l'on trouve une artériosclérose marquée, il faudra la soigner par le traitement ioduré prolongé. Mais, dans tous les cas, il faudra déprimer autant que possible la tension artérielle, et affaiblir, pendant les quelques jours qui précèdent et suivent l'intervention opératoire, l'activité surabondante du cœur. Il faut donc chercher à mettre en œuvre une médication qui combine à une *action dépressive de la tension artérielle une sédation manifeste du cœur*. Tout d'abord, toute cause d'exagération de la pression vasculaire sera proscrite : diète relative, boissons réduites au minimum, purgations préalables à diverses reprises. La liste des médicaments qui peuvent avoir une action circulatoire dépressive tout en calmant et régularisant les mouvements du cœur, n'est pas très riche. La quinine, le nitrite d'amyle ont des inconvénients. Un des très rares médicaments qui paraissent *réunir les deux indications* précédentes, est le *veratrum viride*. Le veratrum viride est un cardio-hypokinésique précieux (Cutter, Drasche, Kocher, Hirtz, Oulmont), et cette action physiologique a été surtout prouvée par les expériences de Tschistowitch et de Rummo. De plus, les constatations des cliniciens (Hirtz, Liégeois) (2) permettent de conclure qu'il abaisse considérablement la pression artérielle : d'où son utilité très réelle dans les affections artérioscléreuses, surtout quand il y a hypertrophie et

(1) *Ann. d'Ocul.*, 1892.
(2) Les indications thérapeutiques du veratrum viride. *Rev. de Clin.*, 1889.

arythmie du cœur, et aussi contre d'autres symptômes cardiaques (1) dans des maladies où la tachycardie et les palpitations sont au premier plan (goitre exophtalmique). Les malades supportent sans aucune intolérance des doses *quotidiennes et progressives* de 10 à 20 gouttes de teinture de veratrum viride (Liégeois), prises en deux fois, matin et soir.

Le chloral, qui a une action dépressive sur la pression vasculaire (G. Sée), et dont les effets somnifères seront ici fort utiles, pourrait aussi être prescrit prudemment pour les nuits.

C'est, en tout cas, dans ce sens prophylactique qu'il semble logique de se diriger.

Enfin on évitera plus que jamais, au malade qui sera opéré dans le lit où il doit séjourner, toute cause d'émotion.

On pourra se poser la question de l'iridectomie préparatoire, déjà recommandée (de Wecker). Si elle n'a pas une action sûre, puisque l'accident s'est produit malgré son exécution antérieure (Mooren, Fieuzal, Bribosia), elle permet cependant de faire plus tard l'opération plus rapide, en même temps qu'elle supprime la possibilité d'un large prolapsus qui aggraverait singulièrement une situation déjà ambiguë.

Quand il s'agit d'opérer le *second* œil du malade dangereux, d'autres considérations sont à agiter, surtout quand le premier s'est perdu par hémorrhagie expulsive. Il n'y a plus à discuter l'opération des deux yeux en une séance : c'est à ce non-sens chirurgical qu'on doit des observations de double hémorrhagie destructive et extemporanée, sans compter celles de double phlegmon post-opératoire. Fera-t-on l'extraction sur le deuxième œil ? On a déclaré qu'alors l'abaissement restait le seul moyen à employer (Warlomont). Nous ne le croyons pas. M. Panas, le Dr Terson (de Toulouse) ont opéré plusieurs fois par extraction simple ou combinée des malades ayant perdu un premier œil par hémorrhagie typique, et l'opération a donné le meilleur résultat. Ce n'est pas une règle absolue que le deuxième œil se perde ainsi fatalement. On n'ajoutera pas les dangers inévitables de l'abaissement aux mauvaises chances de l'opéré. Il faudra redoubler de prudence, faire l'iridectomie

(1) Guyot. *Soc., méd. des hôpitaux*, 1889.

préparatoire longtemps à l'avance, et prendre les précautions générales qui semblent à notre avis convenables.

Pendant l'hémorrhagie, les injections d'ergotine (Abadie) et tout autre moyen hémostatique seront indiqués, sans vif espoir du reste : l'énucléation ne s'imposera que si la situation de l'œil tourne au phlegmon, ce qui n'arrive pas toujours.

CHAMP D'OBSERVATION DANS L'EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE A L'IMAGE DROITE.

Par **THÉODORE GUILLOZ**.

Introduction.

La détermination du grossissement et de l'éclairement des images, celle du champ d'observation, forment, après la connaissance de l'appareil lui-même, la base d'étude de tout instrument d'optique. Ces mêmes questions de grossissement, d'éclairement, de champ d'observation, doivent être également résolues à propos de tout procédé d'ophtalmoscopie.

Bien que, depuis le travail de M. Landolt (1), le grossissement des images ophtalmoscopiques soit, à notre avis, un sujet bien élucidé, les recherches se portent encore de préférence de ce côté. Et l'on délaisse l'étude cependant importante du champ d'observation ophtalmoscopique.

Helmholtz, l'inventeur de l'ophtalmoscopie, est celui qui le premier a déterminé le champ d'observation (2). Il donne un procédé peu rigoureux dans le cas de l'image droite, car il ne tient pas compte de la dimension de la pupille de l'œil observateur.

Les ouvrages classiques laissent la question dans l'ombre ou se contentent de rappeler les idées d'Helmholtz. Ces idées ne nous ont pas paru à l'abri de toute critique, et c'est pourquoi nous avons cru devoir reprendre la question.

On sait que le champ visuel n'est guère influencé par la gran-

---

(1) LANDOLT. *Le grossissement des images ophtalmoscopiques*. Thèse de Paris, 1874.

(2) HELMHOLTZ. Optique physiologique, traduct. française, 1867, p. 242 et 243; ou *Handbuch der physiologischen Optik*., 2e édit. allem., 3e fasc., p. 217.

deur de l'ouverture pupillaire. En effet, les objets environnants envoient de la lumière dans tous les sens et il en pénètre dans l'œil observateur, quelle que soit l'étendue de son ouverture pupillaire, une quantité suffisante pour donner l'image de l'objet considéré. Mais, en ophtalmoscopie, les conditions de vision sont changées, car, dans toutes les méthodes d'examen, chaque point de l'image ophtalmoscopique émet seulement un mince pinceau de rayons lumineux. C'est ainsi que dans l'examen à l'image droite, de chaque point de l'image ophtalmoscopique il émane un faisceau ayant comme sommet ce point et comme base l'ouverture pupillaire de l'œil examiné. Pour que le point considéré soit perçu, il faut évidemment que le faisceau auquel il donne naissance pénètre au moins en partie dans l'ouverture pupillaire de l'observateur. Les conditions déterminant le champ visuel ophtalmoscopique sont donc, dans ce cas, analogues à celles qui fixent la valeur du champ d'observation lorsque l'on regarde au travers d'un diaphragme placé devant l'œil. Ce diaphragme limite la portion de lumière émanant d'un point de l'espace à un cône ayant comme sommet ce point et comme base l'ouverture du diaphragme. Les points voisins donnent semblablement des faisceaux qui s'étalent les uns à côté des autres en se recouvrant partiellement. Le nombre des faisceaux utilisés par la vision et par conséquent le nombre des points vus simultanément sera donc d'autant plus grand que l'ouverture pupillaire sera plus large. En d'autres termes, le champ croîtra, toutes choses égales d'ailleurs, avec la dimension de l'ouverture pupillaire de l'observateur. Il apparaît de même très clairement que le champ d'observation doit croître avec la dimension du diaphragme et diminuer lorsqu'on éloigne ce dernier de l'œil. C'est en partant de ces idées si simples que nous avons esquissé une étude théorique du champ d'observation ophtalmoscopique. Après avoir vu qu'elle s'accordait avec l'expérimentation faite sur l'œil artificiel, nous avons recherché ce qui avait été publié sur ce sujet.

A part les élégantes conceptions d'Helmholtz, un article d'Ulrich (1), assez riche en bibliographie, est le seul travail spé-

(1) ULRICH. Das ophtalmoskopische Gesichtsfeld. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.* Stuttgart, mai 1881.

cial que nous ayons rencontré. En ce qui concerne l'examen à l'image droite, nous arrivons par une méthode différente aux mêmes formules que lui; mais nous trouvons ses expériences de vérification des plus incomplètes. Il ne cherche nullement à contrôler les variations que subit en pratique le champ d'observation sous l'influence du changement de valeur des différents facteurs entrant dans ses formules. C'est ainsi que finalement il ne montre pas du tout l'influence de la grandeur de la pupille de l'observateur. Elle est pourtant très à considérer, ainsi que nous le montrerons dans la suite. Nous traiterons aussi les cas où l'observé est atteint d'amétropie axile, Ulrich n'ayant considéré que les amétropies de courbure.

Le champ d'observation sera défini : *la grandeur réelle de la portion de rétine donnant lieu à l'image ophtalmoscopique perçue par l'œil de l'observateur, cet œil restant immobile, de même que l'œil observé.* — La grandeur de cette portion de rétine sera exprimée au moyen de l'angle δ sous lequel elle est vue à partir du point nodal. Dans les calculs, l'angle δ sera mesuré par la longueur de l'arc, de rayon égal à l'unité, compris entre ses côtés. On évite ainsi l'introduction des lignes trigonométriques dans les calculs et cela sans commettre d'erreurs appréciables, dans le cas qui nous occupe. Connaissant δ, la grandeur x de la portion de rétine constituant le champ d'observation sera donnée par l'équation

$$x = \delta\gamma$$

dans laquelle γ est la distance séparant la rétine du point nodal.

Il nous arrivera quelquefois dans cet exposé de supposer le système dioptrique de l'œil complètement assimilable à une lentille ; c'est qu'alors cette simplification nous sera permise sans que nos résultats soient entachés d'erreur.

Nous nous sommes astreint à n'employer que des méthodes de calcul excessivement simples, supposant seulement les connaissances les plus élémentaires de physique et d'algèbre.

I. — Champ d'observation théorique à l'image droite.

Nous traiterons d'abord la question théoriquement en supposant le fond de l'œil observé éclairé dans une étendue au moins aussi grande que le champ d'observation possible. L'examiné sera considéré d'abord emmétrope, puis amétrope. Dans ces différents cas, l'observateur sera supposé jouir d'une réfraction lui permettant la vision nette du fond d'œil examiné.

Nous désignerons par ω et ω' les grandeurs apparentes sous lesquelles se montrent respectivement, à travers la cornée, les pupilles de l'observé et de l'observateur (1).

Œil observé emmétrope. — Les rayons lumineux qui, sortant de l'œil examiné, peuvent entrer dans l'œil examinateur pour fournir l'image du fond de l'œil observé, sont compris (fig. 1)

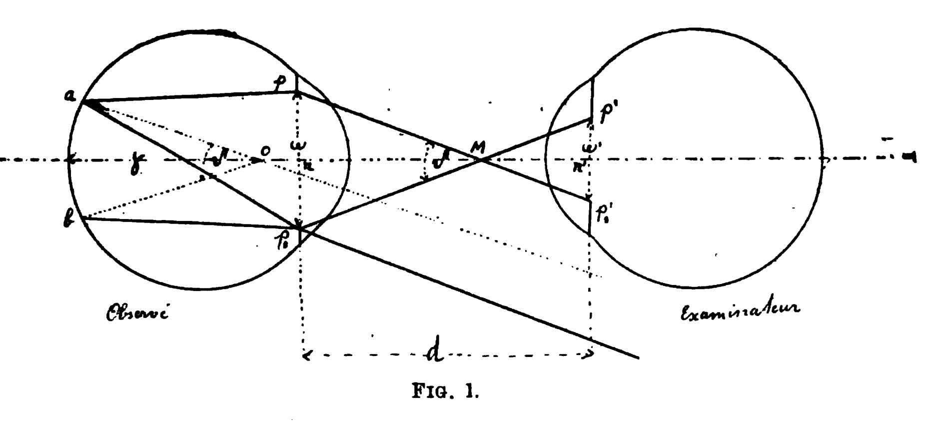


FIG. 1.

dans le tronc de cône de rayons lumineux ayant pour bases les ouvertures pupillaires apparentes des yeux, c'est à-dire dans le trapèze $pp'p'_1p_1$. Parmi ces rayons, les plus inclinés que puisse

(1) Il est bien évident, en effet, qu'après avoir été réfractés par le cristallin, les rayons lumineux, émanant du fond d'œil éclairé, qui se trouvent tangents à la circonférence de la pupille, sont réfractés une seconde fois par la cornée et paraissent alors venir non pas de la pupille elle-même, mais de son image à travers la cornée. De même, les rayons lumineux pouvant entrer dans l'œil observateur sont ceux qui dans l'air auront une direction leur permettant d'entrer dans l'image de l'ouverture pupillaire de cet œil. On voit donc qu'il convient de considérer les grandeurs apparentes des pupilles dont la mesure est accessible directement. La grandeur réelle de la pupille diffère d'ailleurs peu de sa grandeur apparente.

recevoir l'observateur sont les rayons pp'_1 et p_1p'. Le rayon pp'_1 vient du point a de la rétine, obtenu en menant par le point nodal o, oa parallèle à pp'_1. En effet, les rayons lumineux émis par a et pouvant sortir par l'ouverture pupillaire forment après leur sortie un faisceau cylindrique parallèle à oa et ayant comme base l'ouverture pupillaire apparente. Théoriquement, ce pinceau de rayons contribue donc à donner l'image de a, puisqu'il fournit un rayon à l'observateur. En menant ob parallèle à p_1p', on détermine le point b de la rétine observée qui envoie à l'observateur le rayon p_1p'.

Il est facile de voir que tous les points de la rétine compris entre a et b envoient des rayons pénétrant dans l'œil de l'observateur : ab est donc la portion théoriquement visible

Or

$$\omega' = M\pi' \times \delta \text{ (1)}$$

et

$$\omega = M\pi \times \delta$$

d'où en additionnant

$$\omega + \omega' = (M\pi' + M\pi)\,\delta$$

ou

$$\omega + \omega' = d \times \delta$$

d étant la distance séparant l'œil examinateur de l'œil examiné (2).

On a donc

$$\delta = \frac{\omega + \omega'}{d}$$

et

$$x = \gamma\delta = \frac{\omega + \omega'}{d}\,\gamma \text{ (I)}$$

Dans le cas où l'observé est emmétrope, le champ d'observation croît donc proportionnellement à la somme des ouvertures pupillaires apparentes de l'observateur et de l'observé et inversement à la distance qui sépare les yeux.

Œil observé myope. — Les rayons pp'_1 et p_1p', les plus incli-

---

(1) En confondant l'ouverture pupillaire avec l'arc l'ayant pour base et comme sommet le point M. L'erreur n'est pas plus grande que lorsqu'après avoir posé $\omega = M\pi' tg\ \delta$ on prend comme valeur du champ la corde ab et non pas l'arc ab.

(2) De la note précédente il résulte que d n'est pas la distance entre l'observé et l'observateur, mais bien celle des images pupillaires des deux yeux.

La distance apparente de la pupille au sommet de la cornée étant d'environ 3 millim., d représenterait la distance des cornées des deux yeux augmentée de 6 millim.

nés qui puissent pénétrer dans l'œil observateur, étant prolongés, rencontrent le punctum remotum de l'observé en A et B (fig. 2). Les rayons qui, émergeant de l'œil examiné, vont con-

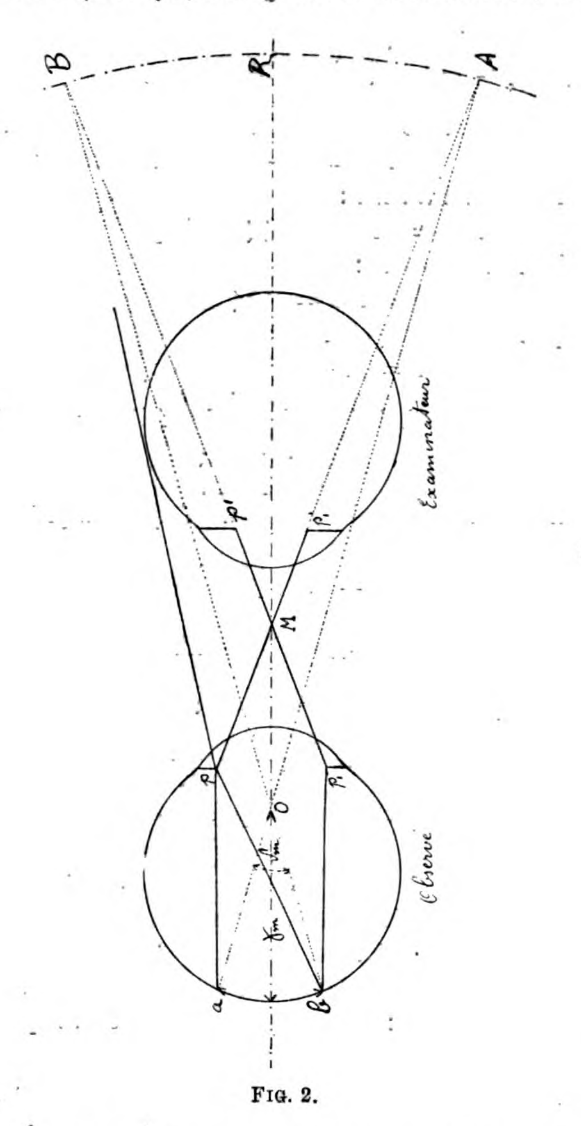


FIG. 2.

courir en A et B proviennent respectivement des points a et b de la rétine obtenus en joignant les points A et B au point nodal o. Le rayon pp'_1 vient donc de a et le rayon p_1p' de b;

les points intermédiaires entre a et b envoient évidemment de la lumière à l'observateur : ab constitue donc le champ d'observation.

Pour l'évaluer, rappelons que

l'angle $pMp_1 = \frac{\omega + \omega'}{d}$ (voir cas précédent).

Nous avons dans le triangle BMA en remarquant que

$MR = R - OM$, R étant la distance du punctum remotum à l'œil :

$$AB = (R - OM) \times \text{angle } \widetilde{p_1'Mp'}$$

et dans le triangle AOB :

$$AB = R \times \delta_m$$

Nous pouvons donc poser

$$\delta_m \, R = (R - OM) \text{ angle } \widetilde{p_1'Mp'}$$

Or, sans commettre d'erreur sensible (1), nous pouvons écrire

$$OM = \frac{\omega}{\widetilde{pMp_1}}$$

Portant cette valeur de OM dans l'équation précédente, il vient :

$$\delta_m \, R = R \times \widetilde{pMp_1} - \omega$$

ou

$$\delta_m = \widetilde{pMp_1} - \frac{\omega}{R}$$

et, en remplaçant $\widetilde{pMp_1}$ par sa valeur :

$$\delta_m = \frac{\omega + \omega'}{d} - \frac{\omega}{R}$$

d'où, en désignant par x_m le champ d'observation :

$$x_m = \delta_m \gamma_m = \gamma_m \left(\frac{\omega + \omega'}{d} - \frac{\omega}{R} \right) \quad \text{(II)}$$

Si, comme le fait Ulrich, on ne considérait que les myopies de courbure ou encore si l'on convenait de mesurer le champ d'observation par la grandeur de l'angle δ_m, on pourrait avancer cette proposition : *le champ d'observation est plus faible*

---

(1) On commet ainsi dans l'évaluation de OM une erreur égale à la distance séparant le centre pupillaire du point nodal, soit environ 4 millim.

L'erreur relative commise sur le facteur R‒OM devient $\frac{0^m,004}{R\text{-}OM}$ soit $\frac{0,004}{R}$ dans les cas où la myopie n'est pas des plus considérables. L'erreur est donc en général très faible et on peut très bien la négliger.

chez le myope que chez l'emmétrope et décroît avec le degré de myopie.

Dans le cas des amétropies axiles et en convenant que le champ d'observation se mesure par la grandeur de la portion de rétine perçue, on ne peut admettre ce résultat sans une discussion préalable.

En effet, on a bien pour les mêmes valeurs de ω, ω' et d

$$\delta_m < \delta$$

mais

$$\gamma_m > \gamma$$

On n'a donc pas nécessairement

$$\gamma_m \delta_m < \delta\gamma$$

c'est-à-dire

$$x_m < x$$

Cherchons le signe de la différence $x_m - x$. Puisque l'amétrope est axile, l'œil a sa puissance réfringente normale, donc

$$\frac{1}{\gamma_m} + \frac{1}{R} = \frac{1}{\gamma}$$

d'où

$$\frac{\gamma_m}{R} = \frac{\gamma_m - \gamma}{\gamma}$$

En remplaçant dans l'équ. (II) donnant la valeur de x_m $\frac{m}{R}$ par sa valeur, on obtient

$$x_m = \frac{\omega + \omega'}{d} \gamma_m - \omega \frac{\gamma^m - \gamma}{\gamma}$$

On a d'ailleurs, équ. (I)

$$x = \frac{\omega + \omega'}{d} \gamma$$

Nous écrirons : en retranchant membre à membre ces deux dernières égalités,

$$x_m - x = \frac{\omega + \omega'}{d} (\gamma_m - \gamma) - \omega \frac{\gamma_m - \gamma}{\gamma}$$
$$= (\gamma_m - \gamma) \left(\frac{\omega + \omega'}{d} - \frac{\omega}{\gamma} \right)$$

$\gamma_m - \gamma$ est toujours positif, le signe de la différence $x_m - x$ sera donc donné par celui de

$$\frac{\omega + \omega'}{d} - \frac{\omega}{\gamma}$$

Il s'ensuit que :

Le champ d'observation sera plus petit chez le myope que chez l'emmétrope lorsque

$$\frac{\omega + \omega'}{d} - \frac{\omega}{\gamma} < 0$$

c'est-à-dire quand

$$\gamma < d \frac{\omega}{\omega + \omega'}$$

Les deux champs sont identiques si

$$\frac{\omega + \omega'}{d} - \frac{\omega}{\gamma} = 0$$

c'est-à-dire lorsque

$$\gamma = d \frac{\omega}{\omega + \omega'}$$

Enfin le champ d'observation, dans le cas de la myopie axile, sera plus grand que dans celui de l'emmétropie quand

$$\frac{\omega + \omega'}{d} - \frac{\omega}{\gamma} > 0$$

c'est-à-dire si

$$\gamma > d \frac{\omega}{\omega + \omega'}.$$

Œil observé hypermétrope. — Les rayons $p_1\, p'$ et $p'_1\, p$ (fig. 3), qui joignent la partie supérieure de l'ouverture pupillaire de l'observateur à la partie inférieure de l'ouverture pupillaire de l'examiné et inversement, rencontrent le punctum remotum de l'observé en A et B. Ces deux rayons, qui sont les plus inclinés que puisse recevoir l'observateur, proviennent respectivement des points a et b de la rétine observée, ces points étant obtenus en tirant les lignes AO et BO passant par le point nodal.

Le champ d'observation x_h sera donné par un calcul semblable à celui qui vient d'être fait pour l'œil myope.

Rappelons que : angle $\widehat{pMp_1} = \dfrac{\omega + \omega'}{d}$

On a

$$AB = (R + OM) \times \widehat{pMp_1} = R \times \delta_h$$

Or

$$OM = \frac{\omega}{\widehat{pMp_1}}$$

donc

$$\widetilde{pMp_1}\left[R + \frac{\omega}{\widetilde{pMp_1}}\right] = R \times \delta_h$$

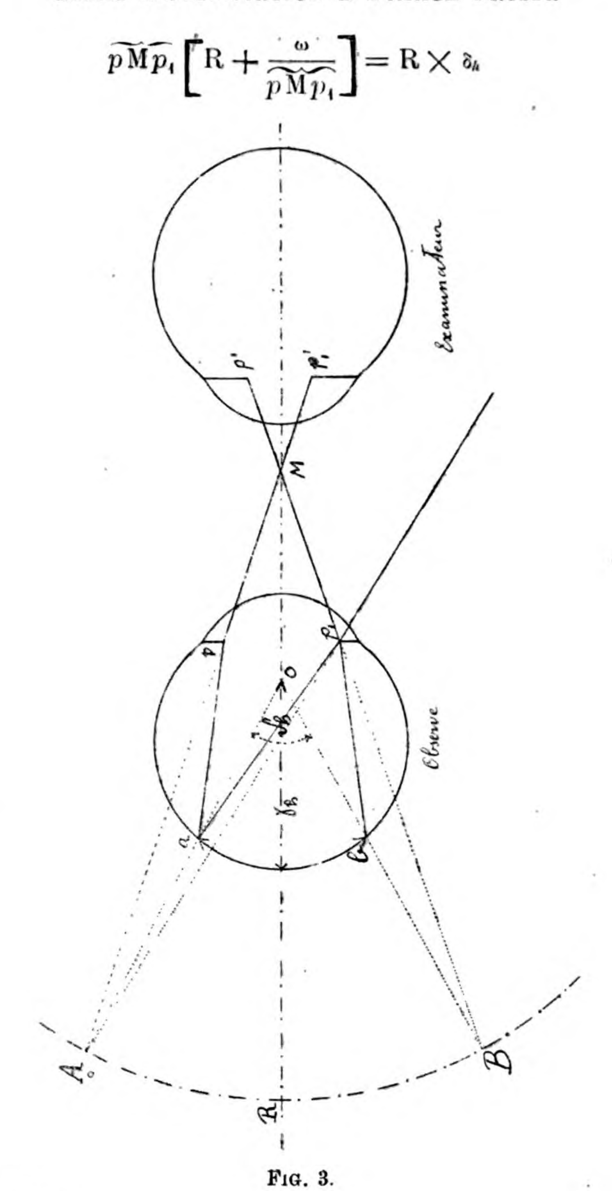


FIG. 3.

et par suite

$$\delta_h = \widetilde{pMp_1} + \frac{\omega}{R}$$

$$= \frac{\omega + \omega'}{d} + \frac{\omega}{R}$$

$$\text{et } x_h = \gamma_h \left(\frac{\omega + \omega'}{d} + \frac{\omega}{R}\right) \text{(III)},$$

Dans les hypermétropies de courbure, c'est-à-dire si $\gamma_h = \gamma$, *le champ d'observation est plus grand que chez l'emmétrope et croît avec le degré d'hypermétropie.*

Si l'on considère l'hypermétropie axile, il faut discuter le signe de la différence :

$$x_h - x = \gamma_h \left(\frac{\omega + \omega'}{d} + \frac{\omega}{R}\right) - \gamma \frac{\omega + \omega'}{d}$$

$$= (\gamma_h - \gamma) \frac{\omega + \omega'}{d} + \gamma_h \frac{\omega}{R}$$

L'œil atteint d'hypermétropie axile constitue un système dioptrique convergent de puissance constante, égale à $\frac{1}{\gamma}$

Il réunit sur sa rétine les rayons qui convergeraient vers son punctum remotum. Appliquant une formule bien connue, on a, en observant les conventions de signe :

$$-\frac{1}{R} + \frac{1}{\gamma_h} = \frac{1}{\gamma},$$

d'où

$$\frac{1}{R} = \frac{1}{\gamma_h} - \frac{1}{\gamma} = \frac{\gamma - \gamma_h}{\gamma_h - \gamma}$$

Portant la valeur de $\frac{1}{R}$ dans l'équation donnant $x_h - x$, il vient :

$$x_h - x = (\gamma_h - \gamma) \frac{\omega + \omega}{d} + \frac{\gamma - \gamma_h}{\gamma} \omega$$

$$= (\gamma_h - \gamma) \left(\frac{\omega + \omega'}{d} - \frac{\omega}{\gamma}\right)$$

Le facteur $\gamma_h - \gamma$ est toujours négatif; le signe de la différence $x_h - x$ est contraire à celui de l'expression $\frac{\omega + \omega'}{d} - \frac{\omega}{\gamma}$ dont nous avons déjà discuté le signe dans le cas de l'œil myope.

Ainsi donc si

$\gamma > d \frac{\omega}{\omega + \omega'}$, c'est-à-dire si l'expression $\frac{\omega + \omega'}{d} - \frac{\omega}{\gamma}$ est positive, le champ d'observation sera plus petit que chez l'emmétrope.

Si $\gamma = d \frac{\omega}{\omega + \omega'}$, les champs d'observation seront identiques.

Enfin si

$\gamma < d \frac{\omega}{\omega + \omega'}$, le champ d'observation sera plus grand qu'il serait, toutes choses égales d'ailleurs, chez l'emmétrope.

Interprétation géométrique des différents résultats obtenus dans le cas des amétropies axiles. — Dans les calculs on a assimilé la puissance de l'œil à celle d'une lentille convexe de distance focale γ ; γ représente donc la distance focale antérieure OF aussi bien que la postérieure.

Remarquons que M étant le point de croisée des rayons pp_1', et p_1p' obtenus en joignant le bord supérieur de la pupille de l'observateur au bord inférieur de la pupille de l'observé et inversement, on a

$$d \frac{\omega + \omega'}{\omega} = \text{O M}$$

Les différents résultats précédemment obtenus par le calcul peuvent dès lors se réunir dans le tableau suivant :

1°	OF < OM	: $x_m < x < x_h$
2°	OF = OM	: $x_m = x = x_h$
3°	OF > OM	: $x_m > x > x_h$

et il est très facile de les interpréter par une construction optique des plus simples.

1° Supposons le point M défini comme on l'a fait plus haut, en avant du foyer antérieur F de l'œil observé (fig. 4). Le champ

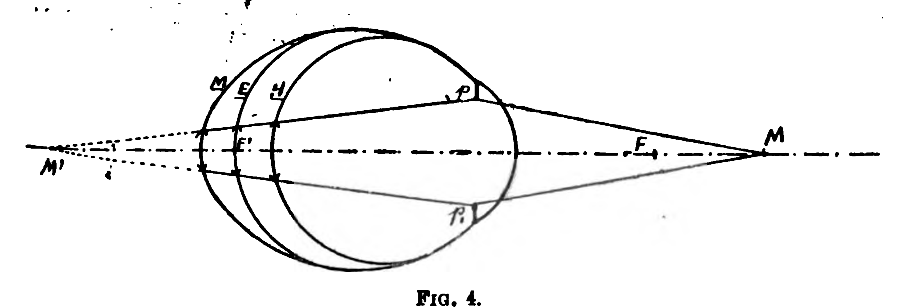


Fig. 4.

d'observation peut être déterminé en construisant à l'intérieur de l'œil les rayons pM' et p_1M' qui réfractés sortent suivant les lignes pM et p_1M. Or M étant en avant du foyer antérieur, son

foyer conjugué M' est en arrière du foyer postérieur F' de l'œil. Comme dans l'examen à l'I. Dr., on se rapproche toujours beau-

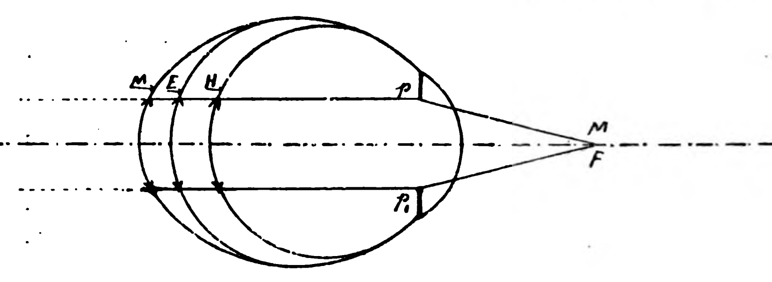


Fig. 5.

coup de l'œil observé, M demeure suffisamment voisin de F pour que, même dans les myopies axiles très fortes, le point M' soit en arrière de la rétine.

On a donc, d'après la figure :

$$x_m < x < x_h$$

2° Si M est foyer F (fig. 5), les lignes pM' et p_1M' sont parallèles et

$$x_m = x = x_h$$

3° Si OF est $>$ que OM (fig. 6), le foyer conjugué M' est vir-

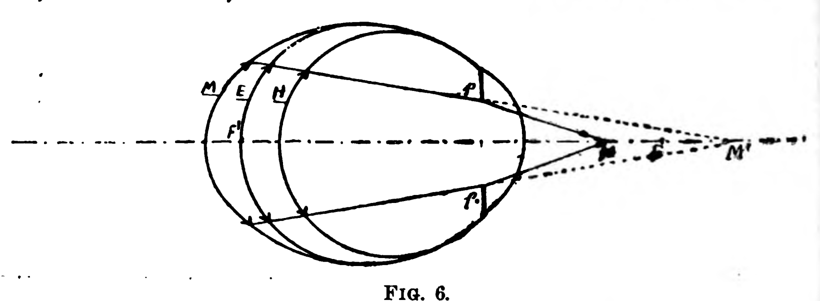


Fig. 6.

tuel et du même côté que M en d'autres termes; les rayons M'p et M'p_1 divergent dans l'intérieur de l'œil et

$$x_m > x > x_h$$

(*A suivre*).

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde**. Octobre, novembre, décembre 1893.

Analysé par le Dr **Éperon** (de Lausanne).

L. Muller. — *Contributions à l'ophtalmologie opératoire*, p. 345.

Dr Walter. — *Un cas de mélanosarcome primaire de l'orbite*, p. 357.

Dr Mellinger. — *Hémorrhagie intra-oculaire dans un cas de glaucome absolu, simulant une tumeur* (Clinique ophtalmologique de Bâle).

Une femme de 66 ans, atteinte de glaucome absolu, et suivie depuis quelque temps à la clinique du professeur Schiess, se présenta un jour avec une vaste perforation de la cornée. A travers cette perforation, hernie de l'iris, de consistance dure, à surface sanguinolente, œdème de la conjonctive. La tension de l'œil étant très élevée, malgré la perforation, le professeur Schiess diagnostiqua une tumeur de la choroïde. L'autopsie du globe énucléé montra qu'il s'agissait seulement d'une hémorrhagie intra-oculaire abondante, survenue lors de l'ouverture d'un abcès cornéen. L'iris s'étant aussitôt introduit dans la perforation cornéenne, l'avait obstruée à tel point que le sang avait été retenu complètement dans le globe, faisant saillir le prolapsus et lui donnant la consistance d'une tumeur.

H. Merz. — *Un cas de blépharospasme intense, avec guérison*, p. 374.

Dr D. Boerna. — *Deux cas de déchirure rayonnée de la couche pigmentée de l'iris ; leur diagnostic et leur mode de production*, p. 381.

Dr Somya. — *Du glaucome héréditaire* (Clinique du professeur Schoeler), p. 390.

Histoire intéressante d'une famille dont le père et trois de ses enfants (trois sur quatre), issus de deux mères différentes, sont atteints de glaucome chronique dès la jeunesse ou même l'enfance. Ce qu'il y a de plus curieux, c'est que ce glaucome coïncide, chez

tous, avec une myopie de degré moyen ou fort, en dépit de l'observation habituelle, qui montre que le glaucome se développe rarement dans un œil myope.

L'auteur cite les cas de glaucome héréditaire signalés par Arlt, Benedict, Pagenstecher, Stellwag, Mooren, et d'autres encore. De Graefe aussi a relaté des cas semblables ; il remarque que c'est surtout la tendance au glaucome aigu qui se transmet par hérédité. Mais le glaucome aigu peut être précédé d'une longue période latente, où la tension se montre seulement exagérée, sans autre symptôme.

Quant à l'explication de ces phénomènes, l'auteur admet, avec Schmidt-Rimpler, soit une disposition locale (rigidité de la sclérotique, irritabilité exagérée des nerfs sécréteurs, artériosclérose, etc.), soit une anomalie constitutionnelle (troubles circulatoires d'origine centrale). « On voit », ajoute-t-il avec raison, « que cette explication donne large carrière aux théories et aux hypothèses dont je ne voudrais pas encore augmenter le nombre ».

Un des jeunes glaucomateux (13 ans) fut atteint, trois semaines après son iridectomie, d'un décollement rétinien que l'on peut, avec l'auteur, attribuer peut-être à la diminution de tension produite par cette opération. Le malade est actuellement encore en traitement.

Dr. L. Caspar. — *Pigmentation partielle de la surface antérieure de l'œil ensuite d'un traumatisme*, p. 395.

Dr. L. Caspar. — *Rupture traumatique de la conjonctive bulbaire*, p. 399.

Prof. Dr Eversbusch. — *Un cas remarquable de kyste de l'iris. Disparition partielle et passagère produite par la rupture de la paroi kystique. Récidive ; guérison par ponction avec incision tangentielle des parois du kyste* (Clinique de l'Université d'Erlangen), p. 409.

Le kyste de l'iris s'était produit, chez la jeune malade de M. Eversbusch, à la suite d'une perforation traumatique de la cornée, suivie d'un prolapsus minime. Ce dernier avait été excisé, et il n'en était résulté d'abord qu'une petite solution de continuité, à peine visible, du sphincter de l'iris. Ce n'est qu'au bout de dix-huit mois qu'on avait remarqué la présence d'un kyste.

Ce dernier se développa lentement pendant dix-huit autres mois, sans produire d'autres symptômes qu'une diminution notable de l'acuité visuelle, due à l'obstruction partielle de la pupille par la poche. Puis éclatèrent assez brusquement les symptômes glaucomateux. Pour les combattre, en attendant une opération, M. Eversbusch fit instiller une solution combinée de pilocarpine et d'ésérine. Au

bout de deux à trois jours, non seulement les phénomènes glaucomateux avaient disparu, mais la tumeur avait considérablement diminué de volume. L'examen à la loupe montra que ce rapetissement était dû à une rupture de la paroi antérieure du kyste, vraisemblablement due aux contractions énergiques du sphincter sous l'influence du myotique. M. Eversbusch donne une description très minutieuse du kyste à ce moment-là, description qu'il est impossible de suivre sans l'aide des figures annexées à son article.

Cependant, moins de trois mois après, le kyste avait repris son volume primitif, de façon qu'une opération s'imposait. Mais laquelle ? L'iridectomie ne guérit radicalement que les petits kystes que l'on peut extirper en entier avec le fragment d'iris qui les porte. Les kystes plus volumineux, comme celui de la jeune malade en question, résistent à la ponction ou même à l'excision de la plus grande partie de leurs parois ; ils se reproduisent souvent après ces opérations. M. Eversbusch chercha donc un mode d'intervention qui satisfît à ces deux indications : empêcher le kyste, une fois ouvert, de se refermer, et par conséquent de se reformer ; éviter une trop grande mutilation de l'iris, nuisible pour la fonction visuelle. Il s'arrêta au procédé suivant.

Ayant anesthésié la patiente (avec un mélange de chloroforme et d'éther, qu'il recommande chaudement), l'œil étant cocaïnisé et la pupille myotisée, l'auteur pratiqua dans la portion nasale de la cornée (la tumeur siégeait sous la moitié temporale de l'iris) une incision à la lance de 7 millim. de longueur, en ayant soin de ponctionner la portion saillante du kyste, avec la pointe de sa lance, pour le faire collaber. Puis, introduisant les ciseaux de Wecker par l'ouverture cornéenne, il en poussa la branche mousse derrière le kyste, la branche pointue restant entre la surface postérieure de la cornée et la paroi antérieure du kyste. La fermeture des ciseaux produisit une incision radiaire du kyste, dont les deux moitiés s'écartèrent aussitôt l'une de l'autre. Cet écartement a augmenté les premiers jours par l'instillation d'un mydriatique (solution combinée d'hyoscine, d'atropine et de scopolamine). Le contenu du kyste, légèrement trouble, et probablement de nature épithéliale, s'évacua peu à peu pour ne plus se reproduire. Un mois après, le kyste avait disparu, l'acuité était normale, et l'iris ne montrait, en fait de mutilation, qu'une petite sphinctérotomie. Deux mois plus tard, la guérison radicale s'était maintenue. D'après l'auteur, ce procédé s'appliquerait à toutes les formes de kystes iriens, dont les aspects, comme on sait, sont très divers.

Prof. Alf. Graefe. — *Avons-nous gagné quelque chose à l'introduction du calcul en dioptries ?* p. 429

L'éminent professeur de Halle n'était nullement opposé à une réforme dans le numérotage des verres de lunettes et dans l'expres-

sion des valeurs dioptriques en général. L'introduction du système métrique s'imposait pour désigner les longueurs focales, à la place des pouces, mesure variable suivant les pays. Mais l'adoption de la dioptrie comme unité est, d'après M. Graefe, absolument inutile. On devrait continuer, comme par le passé, à se servir, dans les calculs portant sur des valeurs dioptriques, des fractions avec l'unité comme numérateur, et, comme dénominateurs, les longueurs focales exprimées en centimètres, soit, en un mot, des inverses des longueurs focales. C'est beaucoup plus commode pour le calcul rapide et plus compréhensible pour les commençants. M. Graefe cherche à prouver cette assertion par de nombreux petits problèmes, résolus d'après les deux méthodes. Mais l'habitude est tellement une seconde nature que, pour les oculistes accoutumés au calcul en dioptries, les exemples choisis par l'auteur semblent démontrer précisément le contraire de ce qu'ils tendent à établir.

Dr H. Wolff. — *Un nouveau disque skiascopique, avec miroir automobile*, p. 439.

II. — **Centralblatt für Augenheilkunde** (avril à octobre 1893).

Analysé par le Dr **Albert Terson**.

Schöbl. — *Cylindro-gliome de la rétine.*

L'observation concerne une petite fille de 5 ans qui perdit progressivement la vue de l'œil droit. A l'examen ophtalmoscopique, les milieux étant parfaitement transparents, on voyait la rétine tout autour de la papille, sur une étendue de deux ou trois diamètres papillaires, colorée en blanc jaunâtre, opaque, avec des taches blanches par places. Vaisseaux rétiniens parfaitement visibles. Cette partie dégénérée s'étendait irrégulièrement et se développait surtout en dedans et en haut à l'image droite. En se servant des verres correcteurs, on obtenait comme proéminence maxima environ 2 millim.

Le reste du fond de l'œil, dans les environs de l'ora serrata, était entièrement normal. L'œil voyait à 3 mètres les mouvements de la main. Le diagnostic posé fut celui de gliome rétinien exophytique diffus. L'énucléation proposée fut refusée par les parents. Mais, cinq mois après, la petite malade reparaît, et l'aspect de l'œil est complètement différent. Douleurs vives : Glaucome : T + 2, vision nulle. La rétine paraissait, à l'œil nu ou mieux à l'éclairage au miroir, complètement décollée en entonnoir blanc jaunâtre.

L'examen général du globe énucléé et inclus dans la celloïdine montra l'iris et le cristallin repoussés contre la cornée, la choroïde parsemée de petits nodules de gliome, la rétine complètement décollée et extrêmement épaissie ; la coupe a un aspect dendritique.

Nerf optique encore sain. Espace sous-rétinien rempli de liquide. A l'examen microscopique, rétine dégénérée en gliome. Cellules classiques, petites, à gros noyau et à mince protoplasma. Peu de substance intercellulaire. Ce qui est bien plus curieux, c'est la disposition et la distribution des cellules néoplasiques. Les cellules jeunes, très colorables par l'hématoxyline, se trouvent presque exclusivement tout autour des vaisseaux néoformés extrêmement nombreux, tandis que les cellules déjà dégénérées et incolorables se trouvent dans les espaces intervasculaires. La limite entre les cellules jeunes et les cellules vieilles est extrêmement nette, les jeunes cellules formant des manchons colorés autour des tubes vasculaires, ce qui donne son aspect particulier à l'ensemble de la tumeur. Les vaisseaux sont en partie dégénérés, vitreux et oblitérés.

Avec ce développement si abondant de vaisseaux et ces couches gliomateuses périvasculaires, on a l'aspect d'une sorte de cylindrogliome. Ce cas ressemble à quelques autres, surtout à un de Gama Pinto, décrit comme *glio-angiosarcome*, et à un cas récemment détaillé par M. Van Duyse.

Schöbl. — *Cysticerque sous-rétinien triple.*

Eliasberg. — *Pannus trachomateux complètement guéri par une conjonctivite blennorrhagique intercurrente.*

Hirschberg. — *Vision verte localisée à un œil.*

Il s'agit d'un malade qui, en pleine éruption cutanée syphilitique, se plaignit de voir vert d'un œil. Il y avait un décollement rétinien assez net.

L'autre œil était normal. Le décollement était très probablement causé par une lésion éruptive de la choroïde. Il guérit très vite sous l'influence du traitement antisyphilitique. On sait que les décollés voient en général bleu ou violet; de même, dans certaines hémorrhagies rétiniennes. La vision verte est infiniment plus rare.

Reche. — *Sur le développement de la cataracte.*

L'auteur fait remarquer que, depuis l'introduction dans la pratique ophtalmoscopique du miroir-loupe par Hirschberg et Magnus, il est devenu possible de déceler la formation de la cataracte dans ses stades les plus primitifs, dans certains cas où les moyens ordinaires de diagnostic laisseraient dans le doute sur la nature de l'amblyopie du malade. Il décrit ainsi un cas de cataracte chez un diabétique et un autre chez un myope.

Nous ne pouvons que renvoyer au travail original accompagné de dessins minutieux.

Goldzieher. — *Colobome circumpapillaire.*

HIRSCHBERG. — *Sur les prétendus cysticerques enkystés dans le corps vitré.*

Hirschberg pense que les cas décrits par Liebreich et de Graefe en particulier, comme des cysticerques enkystés dans le corps vitré, ne sont autres que des anomalies congénitales correspondant à des persistances du tissu conjonctif accompagnant l'artère hyaloïdienne. Les observations déjà données concernent, en effet, des sujets en général assez jeunes, ayant du côté de l'œil malade une vision très mauvaise souvent dès l'enfance, du strabisme externe, et même des lésions congénitales du cristallin ou de la papille. La vésicule rubanée ne possédait pas de mouvements spontanés et des phénomènes inflammatoires ne se sont pas produits. Hirschberg a revu douze ans plus tard le cas décrit par de Graefe et a constaté que l'état était resté le même et qu'il s'agissait, en réalité, d'une formation congénitale de tissu conjonctif dans le corps vitré. Pour déraciner l'erreur qu'il note encore dans les traités, il rapporte une nouvelle observation : jeune fille de 21 ans ; œil gauche normal ; œil droit, scotome central, périphérie correcte à l'examen du champ visuel ; iris plus clair que l'autre ; on ne voit pas la papille, mais les branches des vaisseaux qui en émanent.

Près de la papille se trouve la terminaison d'une vésicule bleuâtre allongée, qui s'avance de 4 à 5 millimètres au moins dans le corps vitré. Cette extrémité est en relation avec l'entrée du nerf optique par un pinceau de fibrilles. Vers son milieu, se trouve un prolongement membraneux qui se dirige vers le côté nasal de la rétine ; il s'y trouve quelques vaisseaux dichotomisés et entourés d'un fin liseré. La partie antérieure du cordon vermiforme se divise en prolongements rayonnés qui contiennent aussi des vaisseaux, et qui aboutissent vers le haut de la face postérieure du cristallin.

A propos de ce cas, qui peut être considéré en somme comme un épaississement persistant de l'artère hyaloïde avec du tissu conjonctif, il faut remarquer les particularités coexistantes qui suivent :

1° Coloration moins foncée de l'iris ;

2° Sorte de tube bleuâtre s'étendant de la région papillaire à travers le corps vitré, attaché par des filaments postérieurs, envoyant par son milieu des prolongements vers la rétine, rayonnant enfin, vers sa partie antérieure, en fibrilles qui s'écartent et divergent au niveau de la surface postérieure de la lentille.

3° La vision médiocre de l'œil atteint, avec scotome médian du champ visuel, et strabisme externe.

PARTSCH. — *Actinomycose des paupières.*

L'actinomycose maxillaire entraîne fréquemment de l'œdème palpébral, mais on n'a point signalé jusqu'ici de foyer actinomycotique en pleine paupière. Chez une jeune fille de 15 ans, se plaignant d'une

molaire cariée à la mâchoire supérieure droite (1re molaire) paraissant déterminer une périostite assez intense : extirpation de la dent ; guérison opératoire rapide avec persistance du gonflement du maxillaire, qui augmente et se ramollit peu à peu ; l'incision ne donne qu'un liquide séreux. Le processus s'avance, atteint la paupière inférieure et finit par donner un noyau dans la paupière supérieure avec énorme œdème. Tuméfaction énorme de la moitié droite du visage : la paupière supérieure est le siège d'un foyer presque fluctuant de la grosseur d'une noisette. La peau est rouge au niveau de la paupière, le reste de l'enflure faciale restant pâle : fistules correspondant à d'autres foyers au niveau de la mâchoire inférieure ; écoulement séreux dont l'examen microscopique démontre de suite la nature, en affirmant l'existence des nombreux corpuscules jaunâtres à disposition rayonnée caractéristique. Pas d'engorgement ganglionnaire.

Intervention : curettage des principaux foyers, extirpation du nodule de la paupière supérieure ; pansement iodoformé ; guérison complète en un mois, se maintenant sans aucune récidive.

Neuburger. — *Sur le développement de la cataracte.*

Contribution à l'étude de très petits détails ophtalmoscopiques du début de l'opacification du cristallin, avec les mêmes instruments qui ont servi aux travaux de Hirschberg, Magnus, Reche (v. plus haut), et étude de deux cataractes commençantes.

Ottava. — *Sur le traitement du trachome.*

Massages de la paupière cocaïnée et retournée avec une sorte de large spatule analogue à la spatule de corne des boîtes d'instruments d'oculistique, unis à l'application immédiate de nitrate d'argent, de cuivre, etc.

Ottava. — *Sur la pathogénie du trachome.*

D'après l'auteur, le trachome est une altération pathologique causée par nombre d'infections et d'états constitutionnels des plus divers. Il cite à l'appui de son dire trois cas de conjonctivite granuleuse, survenus, le premier à la suite d'une infection blennorrhagique oculaire, le second au cours d'un état général scrofuleux, le dernier coexistant avec des lésions syphilitiques et ayant guéri par le traitement spécifique.

Mitvalsky. — *Recherches et documents sur les cysticerques observés en Bohême.*

Burchardt. — *Les pansements usuels dans la section oculistique de la Charité.*

Peu partisan du bandeau compressif, l'auteur n'emploie pas non plus la glace, dont il n'a jamais retiré d'avantage, même dans les



inflammations violentes. Comme liquide antiseptique, il se sert d'eau chlorée à 5 p. 100 (à 6 p. 100, elle devient douloureuse), à laquelle il ajoute par litre 30 gr. d'acide borique, 1 gr. 5 d'hydrate de chloral et 0 gr. 7 d'acide salicylique ; il use d'acide salicylique pour conserver les collyres dans un état d'asepsie suffisante. C'est de la solution précédente qu'il se sert pour les lavages pré-opératoires de l'œil et des paupières. Pour les instruments, on les nettoie par l'immersion prolongée dans une solution composée ainsi : Eau, 1 litre. Solvéol, 6 gr. Lysol, 0 gr. 1.

Les pansements post-opératoires sont le plus souvent « demi-humides ». Ils sont composés de rondelles d'ouate, trempées dans la solution chlorée, recouverts d'ouate sèche et fixés par une couche enveloppante de collodion.

NEUBURGER. — *Sur la fréquence de la cataracte aux différents âges.*

La plupart des auteurs affirment qu'au delà de 70 ans la fréquence de la cataracte commence à diminuer. Neuburger croit, au contraire, d'après de longues recherches, qu'il est bien plus probable que le nombre relatif des cataractes augmente progressivement de 50 à 80 ans, et que ce n'est qu'à partir de cet âge qu'il s'abaisse.

LANDAU. — *Sur un cas de double névrite optique.*

SCHEIDEMANN. — *Un cas de choriorétinite centrale aiguë exsudative.*

III. — **Revue générale d'ophtalmologie**. — Analyse des principaux articles originaux parus en 1893 dans cette Revue, par **H. Parent**.

E. BERGER. — *Accès d'érythropsie chez une aveugle.*

Les cas d'érythropsie cités par les divers auteurs peuvent être répartis au point de vue pathogénique en deux groupes :

1° Ceux où l'érythropsie est d'origine périphérique, qui sont prouvés par ce fait que l'érythropsie peut être monoculaire.

2° Ceux ou l'érythropsie est d'origine centrale. Cette dernière origine est établie par l'observation de cas d'hémi-érythropsie (Benson) démontrant ainsi que les troubles fonctionnels des fibres optiques, causant les phénomènes subjectifs de l'érythropsie, ont leur siège au delà du chiasma.

C'est surtout dans les diverses affections du système nerveux que l'érythropsie semble être d'origine corticale. Voici le cas observé par Berger.

Mlle L..., 30 ans, d'une constitution très faible, atteinte depuis des années d'hystéro-neurasthénie, faisait, le 27 août 1892, à la suite d'un grand chagrin, une tentative de suicide avec un revolver appuyé sur la tempe droite. Mais la balle, manquant la cervelle, entra dans la tempe, traversa les deux orbites et s'arrêta sous la peau, à 3 centim. au-dessous du rebord inféro-externe de l'orbite gauche. La blessée fut transportée dans un hôpital, où j'ai eu l'occasion de la voir le 31 août dernier.

Je constatai : Exophtalmie double très forte, occlusion des paupières impossible, cécité complète.

O. D : Pupille dilatée sans réflexe lumineux. Pas d'altérations à ophtalmoscope.

O. G : Forte injection péricornéenne. Pupille rétrécie ne réagissant pas sous l'influence de la lumière. Hémorrhagie dans la chambre antérieure et dans le corps vitré empêchant l'examen du fond de l'œil. — Anosmie.

Diagnostic probable : la balle, traversant l'orbite droite et blessant le nerf optique, a perforé les cellules ethmoïdes des deux côtés, fracturant, par contre-coup, la lame criblée de l'ethmoïde (anosmie) ; puis cette même balle, traversant la partie inférieure de l'orbite gauche, est sortie par la paroi inféro-externe, peut-être avec ouverture du sinus maxillaire (les symptômes d'emphysème orbitaire faisaient d'ailleurs défaut). Grande probabilité pour que des esquilles osseuses aient été détachées, pénétrant dans le globe et les tissus orbitaires. Cette dernière hypothèse a d'ailleurs été prouvée par ce fait que l'œil gauche a présenté un strabisme convergent, dû à une blessure de l'oculo-moteur externe.

Quinze jours après le traumatisme, la balle fut extraite, et la malade quitta l'hôpital pour entrer dans un asile d'aveugles.

La malade présentait, à l'hôpital et dans cet asile, les symptômes nerveux les plus graves : pas de sommeil, anorexie, dyspepsie, impossibilité de rassembler ses pensées, lourdeur de tête, etc.

Dans l'œil droit, j'ai pu constater le développement graduel d'une décoloration du nerf optique ; l'œil gauche présenta des symptômes très manifestes d'une irido-cyclite qui se termina par l'atrophie du globe oculaire. Les douleurs atroces qui accompagnaient l'irido-cyclite furent efficacement combattues par l'exalgine. Malgré l'emploi de bromures, de sulfonal, de bains chauds pris au soir, l'état général de la malade laisse beaucoup à désirer : sommeil insuffisant, symptômes de neurasthénie cérébrale toujours aussi nets. La malade se plaint en outre d'hallucinations de la vue, elle aperçoit tantôt des masses brunâtres, ou grisâtres, tantôt un paysage avec arbres. *Mais au soir, vers l'heure du dîner, elle a toujours la sensation de rouge sang, et tous les objets qu'elle croit percevoir sont colorés de cette teinte.* Quelquefois cependant la sensation de rouge apparaît déjà pendant la journée.

Notons que de pareils accès d'érythropsie ont été observés dans plusieurs affections nerveuses : épilepsie, hystérie, neurasthénie, alcoolisme chronique, délire de persécution, paralysie générale, folie impulsive.

BARBARA BURBO. — *Recherches sur la relation entre la courbure de la sclérotique et celle de la cornée, dans le méridien horizontal* (n° de février).

Quelques auteurs, tels que Kohlrausch, Helmholtz, Senf, Donders, ont mesuré les rayons de la cornée dans quelques points de la

région pupillaire et essayé d'en déduire par le calcul la forme de la cornée tout entière, en l'identifiant avec le segment d'un ellipsoïde ou d'un corps ellipsoïde à 3 axes inégaux.

Dans ces dernières années, Leroy, Sulzer ont mesuré non seulement les parties centrales, mais aussi les parties périphériques de la cornée pour examiner jusqu'à quel degré ces dernières, qui n'avaient pas été mesurées directement par les auteurs précédents, se rapprochent en réalité de la forme du corps géométrique avec lequel on avait identifié la cornée.

Sur ce point spécial, Leroy s'exprime ainsi: « La courbure moyenne de la cornée diminue d'une manière générale du centre à la périphérie, mais cette diminution est variable dans les différents azimuths. En prenant la diminution temporale comme unité, les diminutions verticale, supérieure et inférieure seraient égales à 2 chacune, tandis que la diminution nasale est égale à 4. »

Aubert aussi a examiné 3 yeux à ce sujet, en ne s'occupant que du méridien horizontal, et a trouvé également le côté nasal de la cornée plus aplati que le côté temporal.

Sulzer dit expressément: « Le côté nasal de la cornée est plus aplati que le côté temporal, et le côté supérieur plus que l'inférieur. » (Les diagrammes établis par l'auteur le démontrent à l'évidence.) Ces conclusions se rapportent aussi bien aux yeux emmétropes qu'aux astigmates.

Cet auteur considère l'aplatissement plus fort du côté nasal comme étant la règle, vérifiée sur 75 p. 100 des yeux examinés par lui; dans les autres, 25 p. 100 il a constaté le contraire.

De son côté, Barbara Burbo est arrivé à une conclusion semblable: dans ses mensurations, l'aplatissement plus fort du côté nasal, dans le méridien horizontal, s'est montré régulièrement (à l'exception de 7 yeux sur 100).

A. Guépin. — *Syphilome cérébral. Double névrite optique. Considérations générales sur les névrites et les atrophies optiques* (n° d'avril).

Des considérations générales de l'auteur, j'extrais les lignes suivantes:

Suivant l'opinion généralement admise, le nerf optique peut subir deux sortes d'altérations pathologiques: les *névrites* et les *atrophies*. Les premières sont le résultat d'un processus inflammatoire aujourd'hui indiscutable; les autres, d'une sorte de régression des éléments nobles du nerf s'accompagnant de lésions interstitielles plus ou moins intenses: la névrite se reconnaît à l'ensemble des modifications que présente l'image ophtalmoscopique du fond de l'œil, modifications qui coïncident ou non avec des troubles fonctionnels manifestes; l'atrophie, aux transformations apparentes subeis par la papille et à l'amblyopie qui les accompagne.

Le mot atrophie, pris dans son sens le plus large, veut dire non seulement diminution de volume, mais disparition de l'élément noble d'un organe sans hyperplasie du stroma. Ce n'est presque jamais, sinon jamais, le cas pour les atrophies optiques. A toute période d'une atrophie optique, il y a prolifération interstitielle. Mieux vaudrait donc employer le terme de *sclérose.*

On peut admettre à priori l'existence d'une atrophie primitive. Mais c'est là une vue théorique, car on trouve toujours à côté des lésions dégénératives d'autres lésions qui reconnaissent une origine inflammatoire.

Névrite et sclérose (atrophie) seraient ainsi — et nous admettons volontiers cette hypothèse — deux états successifs par où peut passer le nerf optique. La sclérose peut résulter d'une névrite caractérisée à marche rapide (tumeur cérébrale, maladie infectieuse) ou d'une névrite à marche plus lente, sans image de papillite (œdème, congestion papillaire) ; mais toujours la sclérose est le fait consécutif, la névrite le fait primitif. En un mot, *il n'y a pas d'atrophie sans névrite, et toute la différence entre les désordres produits par les états aigus ou chroniques réside dans l'intensité et l'étendue des lésions et dans la rapidité de leur évolution.*

P. Sgrosso. — *Ténonite partielle suppurée due à un cysticerque* (n° d'août).

Le 8 juin 1893, une femme âgée de 40 ans, qui souffrait depuis quelque temps de symptômes inflammatoires diffus du côté de l'œil et de l'orbite, se présenta à la clinique du professeur de Vincentiis avec les symptômes suivants : œdème inflammatoire des paupières gauches ; injection de la conjonctive bulbaire ; chemosis séreux uniforme tout autour de la cornée ; exophtalmie sagittale de 5 millim. environ ; sensation légèrement douloureuse de l'œil au toucher ; excursions bulbaires douloureuses et limitées, surtout vers la tempe ; milieux dioptriques transparents ; membranes oculaires normales ; V = 1.

Le 13 juin, sur le secteur extérieur du globe, vers l'équateur, on aperçoit une petite éminence rougeâtre, qui, même en tenant les paupières fermées, provoque un léger déplacement en dehors du ligament palpébral externe. A travers la peau de cette région, soit que la malade regarde droit devant elle, mais surtout quand les yeux sont dirigés à droite, on sent que cette tuméfaction a la forme d'un cordon porté en dehors dans la direction du méridien horizontal, tandis qu'elle disparaît dans la position opposée de l'œil. L'aspect du fond oculaire, même dans les parties les plus proches du foyer, est normal. V = 1. On prescrit des fomentations chaudes. Les jours suivants, cette tuméfaction augmente, prend une forme légèrement conique et s'accompagne de sécrétion conjonctivale.

Supposant que cette inflammation ténonienne était provoquée

par un cysticerque, de Vicentiis pratiqua une incision horizontale de la tuméfaction épibulbaire, d'où il s'échappa un pus tirant sur le jaune, et une membrane blanchâtre homogène. On recueillit ce produit sur un verre de montre. La cavité de l'abcès une fois lavée (avec sublimé 1/5000), fut explorée avec une petite sonde en baleine. Cette cavité, large de 10 millim., était constituée, au fond, de la sclérotique intacte, et latéralement et sur le devant, d'un fort tissu de granulation. Pansement au sublimé à 1/5000. Le huitième jour, guérison.

Le contenu de l'abcès fut examiné en entier au microscope. Sgrosso y découvrit, dans le pus, trois crochets mandibulaires, et dans le fragment de membrane on constata les restes de la vésicule caudale toute seule avec quelques anneaux du cou, chargés d'incrustations calcaires qu'on rencontre aussi à l'état de liberté dans les autres préparations faites avec le pus. Quant à la tête de l'animal, il est probable qu'elle s'est dissoute ; car il a été impossible de la trouver dans aucune des préparations obtenues avec la totalité des matières contenues dans l'abcès. On sait d'ailleurs, par les quatorze observations que le professeur de Vincentiis a communiquées à l'Académie de Naples, que le cysticerque provoque parfois un abcès circonscrit dans lequel le ver se noie et finit par se détruire peu à peu. Cette suppuration, qui se développe autour du cysticerque, est connue depuis longtemps ; mais aujourd'hui encore on ne sait pas avec certitude si elle est provoquée par les germes que le cysticerque entraîne avec lui, ou si elle est produite par des agents chimiques représentés par les substances excrétées par le ver.

IV. — Analyse de thèse.

P. Manguis. — *Contribution à l'étude de la myopie monolatérale.* Thèse de Paris, novembre 1893.

Voici les conclusions de cette thèse, inspirée par M. Georges Martin (Bordeaux) :

L'hypothèse de M. Stilling, qui croyait à une différence entre les rayons de courbure des myopies faibles et ceux des myopies moyennes, n'est pas vérifiée par nos chiffres. Contrairement à cet auteur, nous trouvons un rayon plus fort dans les myopies de 3 à 6 D que dans celles inférieures à ce chiffre.

L'autre conclusion de Stilling, que les myopies au-dessus de 6 et 7 D relèveraient de l'hydrophtalmie, ne nous paraît pas exacte. En effet, nous avons constaté : 1° que les rayons de courbure de deux yeux d'une même personne étaient aussi souvent égaux dans les myopies au-dessus de 6 D qu'au-dessous ; 2° que les rayons de courbure qui se trouvent plus longs du côté de l'œil myope, d'une quantité égale ou supérieure à 0mm,10, se sont rencontrés plus souvent dans les myopies inférieures à 6 D (9 p. 100) que dans celles supérieures à

ce chiffre (7,5 p. 100). La seule fois qu'un rayon de courbure ait été supérieur à celui de l'œil opposé de plus de $0^{mm},5$, ce fut dans un cas de myopie de 3 à 6 D.

M. Nimier considère la myopie comme une maladie congénitale de l'œil. Il est à présumer que, dans les cas d'antimétropie myopique, si l'œil était originellement marqué du sceau de la myopie, on trouverait du côté du rayon de courbure de la cornée des différences témoignant de la fatalité qui aurait pesé sur cet organe. Or, les écarts présentés par le rayon de courbure des deux yeux des antimétropes myopes sont assez exceptionnels pour ne pas nous autoriser à voir dans ces écarts l'indice d'une malformation préexistante et jouant un rôle causal.

Dans la myopie monolatérale, la fréquence à droite de cette amétropie ne dépendrait pas du plus grand rapprochement de l'œil dans l'acte de l'écriture, ainsi que le suppose M. Sulzer. Cette cause, douteuse dans les myopies momentanément monolatérales, l'est encore plus dans les myopies qui restent toujours limitées à un seul œil. Rien ne nous explique la prédilection pour l'œil droit de la myopie monolatérale.

Les traumatismes directs et indirects ne provoquent généralement que des myopies légères et moyennes.

Les taies nous semblent être une cause fréquente de la myopie. En effet, le nombre des taies est de plus en plus grand à mesure que le degré de la myopie s'élève. Ce n'est pas la taie qui provoque la myopie, comme divers auteurs le croient, par le rapprochement qu'elle occasionne, c'est plutôt par l'irritation réflexe qu'engendre la kératite précédant la taie.

Il n'y a pas que les taies visibles qui doivent être accusées de produire la myopie, il y a les taies frustes, dont il est permis de soupçonner l'existence antérieure par les déviations astigmatiques. Nous ajouterons que même les maladies inflammatoires de la conjonctive, et notamment l'ophtalmie des nouveau-nés, peuvent conduire parfois à la myopie.

Toutes ces causes ne peuvent intervenir que chez les prédisposés et la prédisposition résiderait, non dans un état spécial de l'œil, mais dans une disposition constitutionnelle souvent héréditaire.

L'astigmatisme cornéen, s'il est cause de myopie monolatérale, ne peut l'être que dans un nombre limité de cas ; mais il est hors de doute que des rapports intimes de parenté relient ces deux états : vraisemblablement, ils seraient l'un et l'autre les effets d'une même cause.

A. TERSON.

V. — Varia.

GILLET DE GRANDMONT. — *Névrite optique sympathique d'origine infectieuse. Guérison. Paralysie du membre supérieur. Épilepsie jacksonienne. Trépanation. Guérison.*

Dans la séance du 5 décembre 1893 de la *Société d'ophtalmologie* de Paris, l'auteur a présenté la petite malade qui a fait récemment l'objet d'une communication de M. Péan à l'Académie de médecine. Il insiste surtout sur le côté ophtalmologique de cette très intéressante observation dont voici le résumé :

Une enfant de 4 ans reçoit, le 14 juillet dernier, une balle de revolver qui traverse l'œil droit et pénètre dans les parties profondes. Il en résulte des accidents méningitiques : fièvre, agitation, céphalalgie.

A partir du 4 août, on constate, en outre, un affaiblissement progressif de la vue de l'autre œil, le gauche.

L'enfant entre alors à la clinique de M. Gillet de Grandmont qui constate sur cet œil gauche : cécité absolue, pupille très dilatée, immobile, insensible à la lumière ; papille gris blanchâtre, turgescente, voilée ; pas d'hémorrhagies dans le fond de l'œil. Le diagnostic porté est : *névrite optique d'origine infectieuse.*

Le traitement consiste en injections sous-conjonctivales de sublimé.

Quelques jours plus tard, la fillette reconnaît les personnes, mais n'a pas de vision périphérique. Le 20 septembre elle comptait les doigts à un mètre.

Les événements ultérieurs ont permis de constater *de visu* le foyer purulent qui avait causé la névrite. En effet, à partir du 21 septembre l'enfant est reprise de maux de tête ; puis apparaissent de la parésie faciale gauche, une *monoplégie flaccide absolue du membre supérieur gauche*, et de la parésie légère du membre inférieur. La vision se maintient au degré indiqué plus haut. Le 24 et le 25 septembre, accès d'épilepsie jacksonienne.

M. Ballet, appelé en consultation, diagnostique une lésion intéressant le centre du membre supérieur, c'est-à-dire la partie moyenne de la circonvolution frontale et pariétale ascendante ; on conclut à la nécessité d'une trépanation, qui est faite par Péan, d'après les indications posées par Lucas Championnière.

La crâne mis à nu, le périoste détaché et l'os réséqué, la dure-mère est incisée. La pie-mère apparaît rouge lie de vin et couverte d'arborisations blanchâtres. En même temps le liquide céphalo-rachidien s'écoule, présentant un aspect laiteux, opalin, manifestement purulent et en quantité de 200 gr. environ. La surface du cerveau est lavée avec de l'eau tiède stérilisée qui enlève en outre les fausses membranes jaunâtres qui tapissaient le foyer. Les circonvolutions cérébrales sont déprimées. Suture de la peau et pansement.

Dès le lendemain, l'enfant est gaie, sans céphalalgie et remue un peu le bras gauche. Le 10 octobre, elle est complètement guérie.

Aujourd'hui 6 décembre, l'état général est excellent et l'enfant compte de l'œil gauche les doigts à 5 mètres. Quant à l'œil droit, le blessé, ce n'est plus qu'un moignon atrophié.

PARENT.

Le Gérant : G. LEMAITRE.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

DE LA KÉRATITE PONCTUÉE SUPERFICIELLE

(LÉSIONS ANATOMIQUES)

Par **J. P. NUEL.**

Cette forme de kératite a été décrite à peu près simultanément (vers 1889), avec quelques variantes, par quatre ou même cinq de nos collègues de Vienne, par Fuchs (1) sous le nom de kératite ponctuée superficielle, par von Reuss (2) sous le nom de *keratitis maculosa*, par Stellwag (3) et par H. Adler (4) sous la désignation de kératite subépithéliale. L'affection n'a pas tardé à être remarquée par d'autres collègues (Groenow, etc.). Il se trouve en effet que c'est une maladie oculaire assez commune, que dans le passé on traitait tantôt sous la rubrique « conjonctivite rebelle », tantôt, dans ses stades ultérieurs, sous celle de « kératite superficielle » de nature indéterminée. La gravité des symptômes et des lésions en font d'ailleurs une affection des plus sérieuses.

Aucun de ces auteurs ne semble avoir fait l'examen anatomique des lésions cornéennes. Nous avons profité de l'occasion qui s'est présentée récemment (décembre 1893 et janvier 1894) par deux cas observés simultanément à notre clinique, pour enlever (à l'aide du couteau de Beer) de petites lamelles cornéennes (5) dont l'étude microscopique nous a révélé des faits assez curieux, et qui nous mettent à même de mieux comprendre les allures de cette maladie remarquable.

D'après les descriptions assez concordantes des auteurs,

(1) et (2) *Wien. klin. Wochenschr.*, 1889.

(3) *Ibidem*, 1890.

(4) *Centralbl. de Hirschberg*, 1889.

(5) L'enlèvement de petites parcelles sur la périphérie cornéenne n'offre guère d'inconvénient. On pouvait voir sur le couteau de Beer que des taches cornéennes décrites plus loin étaient enlevées dans les lambeaux.

l'affection débute par un catarrhe conjonctival violent, avec injection ciliaire et sécrétion muqueuse très modérée. Il y a larmoiement, douleurs brûlantes dans l'œil et même douleurs ciliaires, un peu de resserrement pupillaire; la tension oculaire est souvent un peu diminuée. Au bout de cinq, huit à dix jours, quelquefois plus tard, l'injection conjonctivale et la sécrétion diminuent assez brusquement, comme par une détente. Mais auparavant ont apparu des altérations cornéennes, tantôt aisément visibles, mais qui, pour être aperçues dans toute leur étendue, demandent ordinairement l'examen à l'éclairage focal et à la loupe.

Superficiellement, dans la cornée, apparaissent de petites taches arrondies, et assez bien limitées, ordinairement en nombre très grand (20, 50, 100 et plus), les plus grandes ayant un à un et demi millimètre de diamètre, les plus petites des fractions seulement de millimètre. Au dire des auteurs susmentionnés, la cornée est transparente ou à peu près dans les interstices de ces taches. Cependant l'examen à la loupe fait découvrir en quantité de très petites taches punctiformes, qu'on n'avait pas d'abord soupçonnées. On peut même dire qu'on en voit d'autant plus que le grossissement employé est plus fort. La plupart, sinon toutes, sont situées très superficiellement. Comme l'épithélium ne paraît pas soulevé à leur niveau (à l'examen clinique), on suppose qu'elles sont situées sous la membrane de Bowman. Quelques-unes semblent toutefois situées un peu plus profondément.

L'épithélium devient mat au niveau des disques de plus grand calibre; personnellement nous avons même vu à leur niveau de petites lacunes épithéliales, circulaires, de la grandeur des taches.

Fuchs avait signalé dans certains cas un trouble particulier de la substance cornéenne qui sépare les taches. A la loupe, ce trouble moins intense se montre souvent composé de stries plus ou moins allongées, s'entre-croisant, et ressemblant assez bien aux craquelures d'un morceau de glace. D'après notre expérience, on observe ce trouble, superficiel dans la plupart, peut-être dans tous les cas; seulement il n'existe que pendant un, quelquefois deux jours au début de l'éruption des taches cornéennes, alors que les phénomènes réactionnels

ont leur maximum d'intensité. Il disparaît assez brusquement du jour au lendemain, et la cornée apparaît transparente entre les taches.

Les symptômes conjonctivaux disparaissent donc en majeure partie, brusquement au bout de cinq à dix jours, mais les taches cornéennes persistent pendant un et plusieurs mois ; elles finissent par disparaître insensiblement, sans laisser de trace. Des retours offensifs de l'affection seraient fort à craindre.

Tandis que Fuchs trouve le plus souvent les taches ou points occupant une aire centrale assez notable de la cornée, von Reuss les a vus surtout à la périphérie cornéenne, d'où ils diminuent vers le centre. C'est dans cette dernière localisation que nous les avons vus de préférence.

Ajoutons de plus que dans nos cas, nous avons vu, à un examen minutieux, tout autour de la cornée, dans le limbe conjonctival (surtout contre le secteur cornéen le plus atteint), de petits points blanchâtres soulevant légèrement l'épithélium du limbe, de petites infiltrations en ce lieu.

Il n'est pas non plus sans intérêt de remarquer que, dans un de nos cas, la conjonctive des paupières inférieures était parsemée de petits grains, absolument comme dans la conjonctivite folliculaire.

Il ne se produit jamais de suppuration. Le plus souvent il y a un certain degré de congestion de l'iris, dénotée par un peu de douleurs ciliaires et un certain resserrement de la pupille. La sensibilité tactile de la cornée est diminuée pendant la période réactionnelle.

Nous avons toujours trouvé la maladie sur les deux yeux. C'est le cas habituel, au dire de tous les auteurs. Ils l'ont cependant vue bornée à un seul œil.

Le plus souvent, les malades ont de 20 à 30 ans. On signale que leur affection oculaire accompagne d'autres affections catarrhales, du nez, des bronches etc., Pflueger l'a rencontrée dans l'influenza. De plus, on l'observe ordinairement pendant l'hiver, de préférence dans les mois les plus froids. C'est le cas de nos observations.

La figure 1 reproduit une coupe à travers une tache assez volumineuse, de près de 1 millimètre de diamètre. Ce qui y frappe tout d'abord, c'est qu'à ce niveau les plans antérieurs

de la substance propre sont presque contre la membrane de Bowman, sont infiltrés, farcis de filaments tout particuliers,

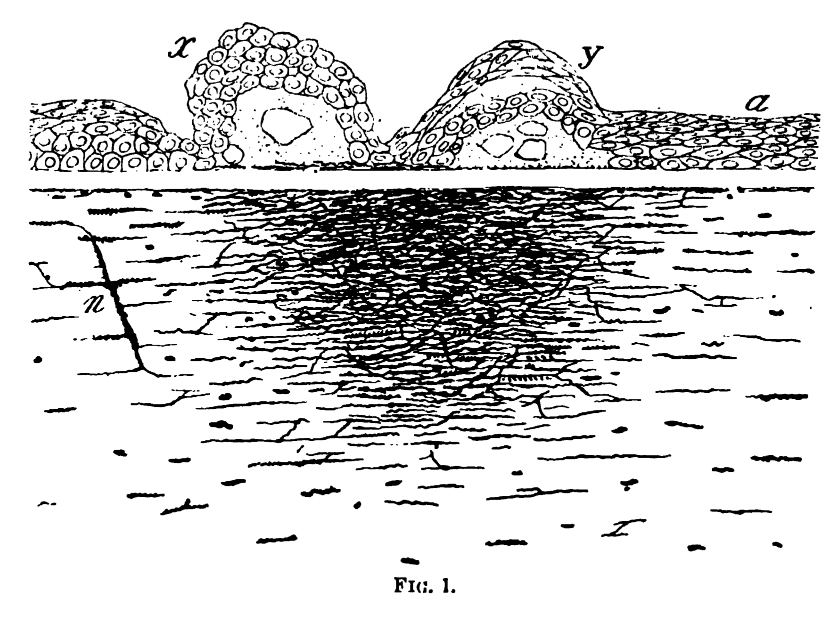


FIG. 1.

fortement colorés par le carmin aluné, alors que la substance propre n'est pas colorée.

Les figures 2 et 3 représentent de ces taches plus petites,

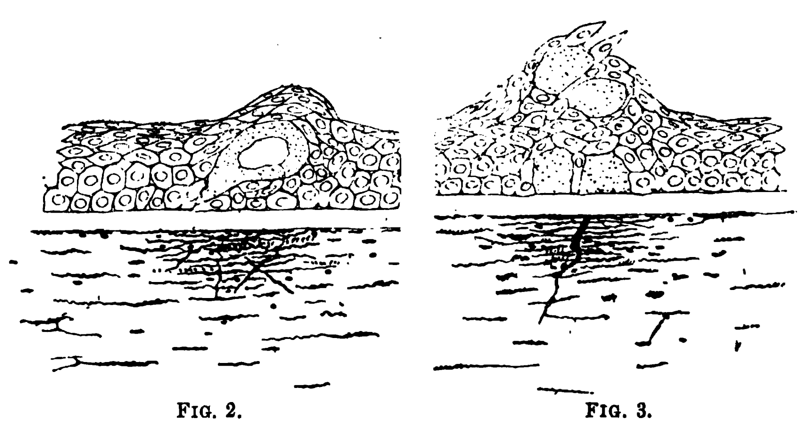


FIG. 2. FIG. 3.

que l'œil nu ne pouvait apercevoir, mais qui à travers un verre convexe de 15 dioptries apparaissaient (sur le vivant) sous forme de points.

La substance propre de la cornée est à peu près homogène ; elle constitue un fond clair sur lequel tranchent d'une manière criarde les filaments, en rouge brun, par endroits en noirâtre.

La tache est donc constituée par un fouillis de filaments, rappelant un micélium de champignon très serré. Ils s'entrecroisent un peu dans toutes les directions, mais leur direction dominante est parallèle aux lamelles cornéennes. On en voit donc qui sont coupés obliquement, sous forme de stries; d'autres sont coupés transversalement, on les voit sous forme de cercles colorés. Nos dessins reproduisent trop peu de ces filaments coupés plus ou moins transversalement. Il n'est pas

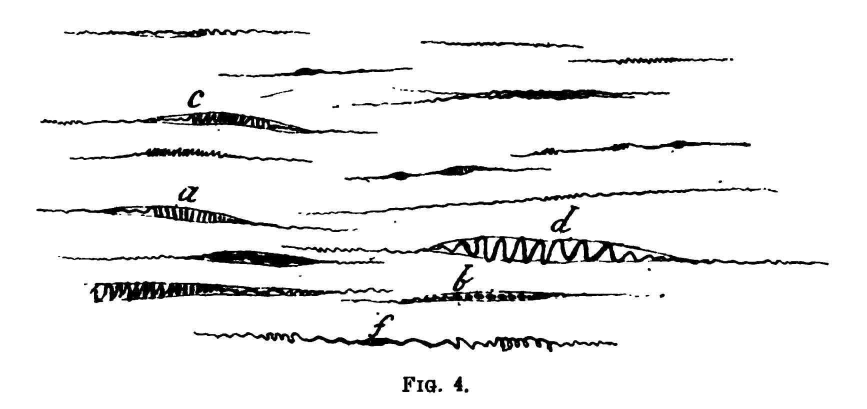


Fig. 4.

trop rare d'en voir dans toute leur longueur, ceux qui sont situés dans le plan de la préparation.

La figure 4 représente un choix de ces filaments à un grossissement un peu plus fort. Ils ne sont jamais droits, toujours plus ou moins ondulés et même enroulés en spirale ; on dirait de grosses fibres élastiques dans les gros vaisseaux. De ci de là on en trouve de fragmentés, les fragments rappelant encore la spirale (*a*). Exceptionnellement ils sont divisés en gouttelettes alignées en chapelet (*b*). Le filament s'amincit vers ses deux extrémités, et dans des cas favorables, on les poursuit ainsi sur de très grandes distances.

Lorsque les zigzags sont très prononcés, on voit que les filaments sont logés dans des fentes allongées (fig. 4, *c* et *d*), dans les fentes interlamellaires bâillant un peu. Ailleurs ces

fentes sont à peu près invisibles ; on en voit cependant des traces au niveau de chaque filament.

Dès maintenant, il est certain que les filaments spiraloïdes ne sont pas une transformation chimique, une altération des fibrilles de la substance propre de la cornée. Cette substance propre est œdématiée, assez homogène. Les filaments colorés s'insinuent entre les lamelles œdématiées, et nulle part ils n'affectent un rapport de continuité avec elles.

La figure 5 est une coupe à travers une lamelle qui, à l'examen clinique, ne présentait aucune de ces petites taches, mais

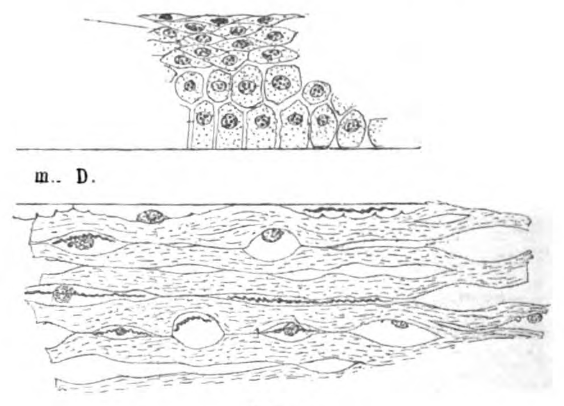


Fig. 5.

bien le trouble cornéen diffus décrit plus haut, du début de l'éruption cornéenne. On y voyait notamment : 1° les stries grisâtres, différemment orientées ; 2° de rares et petits filaments spiraloïdes, et même (dans d'autres coupes) quelques noyaux de condensation des filaments, mais trop petits pour que l'œil, même muni d'une lentille, pût les voir ; 3° des centres en voie de se développer. Tout nous porte à admettre que nous avons ici un stade plus initial de ce processus pathologique. Aux endroits où les filaments sont très peu nombreux, les fentes interlamellaires étaient visibles. Elles sont même dilatées, tantôt plus ou moins uniformément, tantôt fortement renflées par endroits (fig. 5). Aux endroits dilatés, on voit quelques cellules, probablement les cellules cornéennes fixes. Seulement, elles sont profondément altérées : arrondies plus ou

moins, fortement granulées, des espèces de noyaux. Pas de trace de multiplication. Ces éléments sont donc dégénérés plus ou moins.

Les petits filaments apparaissent manifestement dans les fentes interlamellaires. Le plus souvent, ils affectent un rapport très intime avec les cellules altérées. Par endroits, un filament semble sortir de chaque extrémité amincie de la cellule (fig. 5); celle-ci est comme intercalée sur le filament. D'autres fois le filament semble passer par la périphérie du protoplasme cellulaire (même figure). Dans les taches cornéennes décrites plus haut, les filaments sont tellement denses et enchevêtrés qu'à première vue on ne démêle rien des cellules. On n'aperçoit rien de celle-ci non plus à la périphérie des taches, là où les filaments sont plus clairsemés. Mais sur des coupes colorées traitées après coup par l'acide chlorhydrique ou la potasse caustique (voir plus loin), avec décoloration plus ou moins forte des filaments, on voit souvent vers le milieu d'un de ceux-ci, et intercalé dans sa continuité, un corps granulé, qui ressemble tout à fait à une des cellules altérées.

Nous concluons donc que le point de départ de la formation des filaments est dans les corpuscules cornéens fixes. Au début, il s'agit probablement de la transformation chimique du protoplasme. De chacune des extrémités amincies du corpuscule fixe sort un tel filament, qui s'accroît dans la suite et s'épaissit, émettant même des collatérales, et s'insinuant de plus en plus entre les lamelles cornéennes et même à l'intérieur des lamelles, entre les fibrilles constituantes de celles-ci. Dans les taches cornéennes, les filaments se multiplient et s'accroissent au point de rappeler l'apparence d'un mycélium de champignon très dense.

La forme contournée des filaments résulte probablement de la circonstance qu'ils doivent s'allonger dans des espaces ou fentes limitées, plus ou moins fermées.

Dans toutes nos préparations, les filaments diminuent de fréquence vers la profondeur de la cornée. Probablement qu'ils cessent tout à fait à une certaine profondeur. Partout, ils tendent à s'accumuler immédiatement sous la membrane de Bowman, qui en est dépourvue tout à fait dans son épaisseur. En un endroit nous en avons vu quelques-uns au-devant de la

membrane de Bowman, sous l'épithélium. C'était au niveau d'une des grandes taches (fig. 1).

Outre la formation des filaments, nous trouvons dans toutes les lamelles examinées les signes évidents d'un œdème séreux. Aux endroits caractérisés par le trouble diffus initial, les espaces interlamellaires sont plus ou moins dilatés. Ces lacunes interstitielles sont peu prononcées un peu plus tard, mais alors la substance cornéenne fondamentale est gonflée uniformément; elle apparaît sous forme d'une masse claire presque homogène, dans laquelle une fine striation rappelle la structure fibrillaire. A un très fort grossissement, ces stries se révèlent souvent comme étant de petits espaces lacunaires : chaque lamelle cornéenne prise isolément rappelle l'aspect de la cornée dont les espaces interlamellaires sont dilatés.

Enfin, cet œdème s'étend en beaucoup d'endroits jusque dans l'épithélium. L'épithélium semble être intact et normal à première vue dans les interstices des taches. Il est cependant plus ou moins altéré dans toute l'étendue des parcelles examinées.

1° L'altération la plus faible est un œdème interstitiel dans ses couches cellulaires profondes. Cet œdème (fig. 5) présente absolument les caractères de celui que Fuchs a décrit dans le glaucome aigu. Les cellules des deux ou trois rangées profondes sont séparées par des fentes intercellulaires claires. Les cellules superficielles n'offrent rien de pareil. De plus, cet œdème n'existe que par places, assez grandes il est vrai.

2° Dans un stade plus avancé, on voit encore des traces de cet œdème intercellulaire, et de plus, les cellules sont elles-mêmes altérées. Les profondes, basales, ne sont plus des cylindres perpendiculaires au plan cornéen ; toutes sont devenues plus ou moins cubiques.

Il semble du reste que le contact entre toutes les cellules profondes soit relâché. On ne voit plus trace de la structure fibrillaire du protoplasme des cellules de la couche moyenne. Elles sont encore polyédriques, mais à angles plus ou moins arrondis.

Par endroits même (fig. 1, *a*), toutes les cellules ressemblent (sur la coupe transversale) à des ellipses allongées suivant l'étendue de la cornée.

3° Les altérations épithéliales précédentes et qui pourraient échapper à un examen superficiel sont donc diffuses. Au niveau des points de condensation des filaments spiraloïdes l'œdème interépithélial aboutit à la formation de lacunes plus grandes, les unes sous l'épithélium, les autres dans l'épithélium lui-même (fig. 1, 2 et 3). Ces lacunes sont remplies d'une substance homogène finement granulée, renfermant souvent à son tour de véritables lacunes (produites probablement par le durcissement à l'alcool). Ces lacunes interépithéliales sont petites au niveau des taches fibrillaires plus petites; elles sont plus prononcées au niveau des taches plus grandes. Au-devant de celles-ci, elles aboutissent même à l'enlèvement complet de l'épithélium (un cas non représenté dans nos figures), mais cela est rare. Les cellules présentent des déformations multiples dans les parois de ces vésicules.

Les inégalités épithéliales sont peu sensibles à l'examen clinique, sous forme d'un peu de matité. Cela arrive cependant. Nous avons dit qu'à l'examen clinique aussi, on peut voir de véritables lacunes épithéliales au-devant des taches plus grandes.

4° Dans une tache relativement grande (fig. 1), il y avait sous l'épithélium, contre la membrane de Bowman, quelques rares filaments spiraloïdes. La membrane de Bowman était d'ailleurs absolument intacte à ce niveau. Aucun filament n'y était intercalé, ni suivant son épaisseur, ni suivant son étendue.

La localisation plus exacte des centres où les filaments se condensent, autrement dit des taches visibles à l'œil nu, est la suivante. La plupart sont en contact avec la membrane de Bowman, qui est partout intacte. Les foyers de filaments y sont adossés par une base large, ainsi que cela ressort de nos figures. Il y en a dans le nombre qui sont très petits, débutants (fig. 2 et 3), et dont le point de départ est certainement en contact de la membrane de Bowman. C'est la forme d'un nid d'hirondelle accolé à la membrane de Bowman.

La figure 6 représente un cas relativement rare, celui d'un nid de condensation des fibres surgissant à une certaine distance de la membrane de Bowman, au sein de la substance propre de la cornée.

Chose surtout remarquable, les cellules migratrices font

totalement défaut, aussi bien au niveau des taches plus intenses que partout ailleurs.

Nature chimique des filaments. — Nous regrettons surtout de n'avoir pu fixer d'une manière absolument satisfaisante la nature chimique des filaments. Une fois la question morphologique résolue, nous ne disposions plus de matériaux suffisants, et surtout de matériaux frais, pour procéder à toutes les réactions microchimiques imposées en pareil cas.

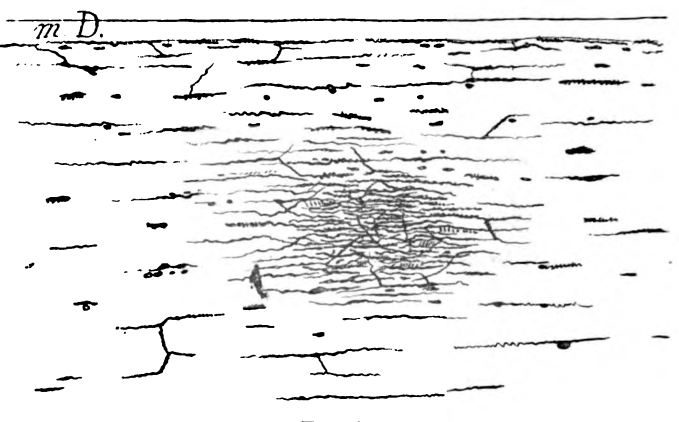


Fig. 6.

A ce point de vue, notre travail revêt donc plus ou moins les caractères d'une communication préalable.

La première idée est de considérer les filaments comme composés de fibrine. Le caractère principal qui semble les en distinguer est leur extrême affinité pour le carmin (aluné). Nous avons fait des expériences de contrôle avec un caillot de fibrine du sang, avec des filaments de fibrine de l'hypopion, de membranes croupales et diphtéritiques; nous les avons traités par l'alcool au tiers, puis par l'alcool fort, etc., absolument comme nos lamelles cornéennes, et nulle part nous n'avons constaté une affinité pour le carmin qui approche de loin de celle de nos filaments. Après coup, nous avons traité de nos coupes (d'abord colorées) par l'acide chlorhydrique faible et par la potasse caustique. Les filaments ne se sont guère ou pas altérés, et malgré leur décoloration, ils tranchent par leur réfringence sur le fond fortement éclairci

constitué par la substance fondamentale. Nous ne saurions dire jusqu'à quel point les passages multiples des préparations à travers l'alcool, le chloroforme, le baume de Canada (pour monter les coupes et pour les faire repasser par l'eau) peuvent empêcher l'acide chlorhydrique et surtout la potasse caustique de faire gonfler et de dissoudre de la fibrine. Les filaments de fibrine véritable, traités de la même manière, se dissolvaient encore dans ces réactifs. Aussi croyons-nous que la résistance de nos filaments à l'égard de ces réactifs les distingue aussi de la fibrine. En troisième lieu, il y a la différence d'aspect et de volume avec la fibrine. Celle-ci se compose de fibrilles beaucoup plus fines, agglomérées et enchevêtrées. Mais nous ne savons pas quelle influence les conditions mécaniques à l'intérieur du tissu cornéen peuvent exercer à cet égard. Leber (1), notamment, a fait voir que aussi la fibrine peut se précipiter dans nos tissus sous des formes très diverses, notamment dans la cornée enflammée. Toutefois, il ne décrit rien de comparable à nos filaments. Leur résistance manifeste à l'égard des réactifs employés, et surtout leur extrême affinité pour le carmin semblent démontrer que leur substance constituante se rapproche de la substance hyaline de Recklinghausen. D'après les recherches de Weigert, la substance hyaline pourrait même être une transformation de la fibrine. Il faudra aussi s'attendre à trouver une foule de corps chimiques intermédiaires entre la fibrine et la substance hyaline de Recklinghausen.

Il est remarquable que le point de départ de la formation de cette substance hyaline, dans notre cas, est dans les corpuscules cornéens fixes, et que de là les filaments s'accroissent et s'insinuent entre les lamelles et les fibrilles cornéennes.

Il s'agit donc de la précipitation, au sein d'un exsudat inflammatoire, et au contact surtout des cellules cornéennes, d'une espèce de fibrine plus ou moins hyaline. On dirait que les cellules en question fournissent un ferment précipitant la substance dissoute dans l'exsudat, à peu près comme le ferment fibrinoplastique, formé par la destruction des globules blancs du sang, précipite la fibrine aux dépens du fibrinogène dissous dans le plasma sanguin.

(1) Leber. *Arch. f. Ophth.*, t. XXXV, f. 1, p. 271 et f. 2, p. 2˜0. Voyez Vossius, *ibidem*, p. 207.

On sait que certains auteurs admettent que les cellules cornéennes fixes seraient anastomosées à travers la substance cornéenne. On pourrait donc songer à ne voir dans nos filaments qu'une transformation chimique (hypertrophique) du réseau protoplasmique (hypothétique). Mais au début de la formation de nos filaments, les cellules en question sont ramassées en boule, bien délimitées, et il semble plus plausible que les filaments, une fois formés au contact des cellules, continuent à s'accroitre (en longueur et en épaisseur) aux dépens du liquide inflammatoire qui infiltre toute la cornée.

Quelle vue d'ensemble devons-nous donc nous faire de l'affection en question ?

Tout d'abord, nos recherches en font une entité morbide très particulière, une maladie spéciale. L'observation clinique seule, de nos devanciers, était impuissante à la détacher des kératites en général, qu'on aime à se figurer comme résultant d'une infiltration cellulaire de la cornée.

Nous avons là le type d'une kératite superficielle, d'une maladie de la conjonctive cornéenne. Les symptômes d'hyperhémie conjonctivale et de sécrétion muqueuse, le catarrhe conjonctival initial, ne semble être rien autre chose que la première manifestation réactionnelle de la maladie. Ce catarrhe continue, si on veut, la période prodromale de la maladie, hyperhémie des vaisseaux nourriciers de l'organe malade. La sécrétion paraît pouvoir manquer tout à fait.

Souvent toute la conjonctive cornéenne est prise. D'autres fois un secteur cornéen central est surtout entrepris ; d'autres fois le mal se localise plutôt dans la périphérie cornéenne. Le segment malade n'est toutefois que rarement aussi bien délimité que les premières publications l'avaient fait croire. D'après notre expérience, la conjonctive péricornéenne peut être le siège de la même altération ; alors les phénomènes conjonctivaux (sécrétion, hyperhémie conjonctivale) sont surtout prononcés.

Cette kératite superficielle, cette inflammation de la conjonctive cornéenne, est d'une nature spéciale, très différente des kératites ordinaires. En premier lieu, il se produit un œdème considérable des plans cornéens antérieurs, des lamelles cornéennes antérieures. Cet œdème s'étend plus ou moins à la

cornée, s'insinue entre les cellules épithéliales profondes. Les cellules épithéliales se déforment, le contact entre elles se relâche, et par places le liquide œdémateux s'amasse sous forme de lacunes intercellulaires.

L'œdème est franchement inflammatoire. Les corpuscules cornéens fixes, inondés et baignant dans ce liquide s'altèrent. A leur contact se précipite, aux dépens du liquide inflammatoire, et sous forme de filaments assez gros, une substance qui est de la fibrine en transformation hyaline.

Nous ne pouvons nous défendre de l'idée que dès le début de l'affection, déjà dans le stade « catarrhal », la conjonctive cornéenne est déjà plus ou moins œdémateuse, bien que cela n'y paraisse pas à l'examen clinique. Dans tous les cas, le trouble cornéen diffus, du stade d'éruption, doit être mis sur le compte de l'œdème interstitiel de la cornée. Les stries sont l'expression de la dilatation plus forte de certaines fentes interlamellaires. Les fibrilles hyalines dont est parsemée la cornée entre les taches arrondies ne sont pour rien dans la production du trouble diffus. Nous nous sommes convaincu qu'elles existent encore lorsque après cette espèce de période d'éruption, la cornée s'est éclaircie. Dans ce stade, nous avons trouvé une acuité visuelle de 5/9 (les taches étant surtout périphériques), de sorte que la présence de ces filaments diffus ne diminue pas très sensiblement l'acuité visuelle. La disparition si rapide du trouble diffus initial se comprend dès lors, puisqu'il est dû à l'œdème et non à des corps figurés. Toutefois, il ne disparait pas parce que le liquide serait résorbé. Le tissu cornéen s'éclaircit parce que le liquide infiltre maintenant diffusément la substance cornéenne et que les fentes interstitielles disparaissent. Nous ne saurions dire quand l'œdème diffus disparait.

La maladie se caractérise donc essentiellement par une stase lymphatique dans la conjonctive cornéenne. C'est en quelque sorte une lymphangite de la conjonctive cornéenne, qui s'étend jusque dans le limbe conjonctival.

On pourrait y distinguer une *période d'invasion*, de nature plutôt *catarrhale*, caractérisée par l'injection des vaisseaux péricornéens superficiels, une certaine hyperhémie des vaisseaux conjonctivaux, et un peu de sécrétion conjonctivale,

surtout lorsque la kératite est plutôt périphérique, et que la conjonctive péricornéenne est prise.

Il y a une sensation de brûlure dans l'œil (douleurs superficielles). Il peut y avoir des douleurs ciliaires et du rétrécissement pupillaire (congestion de l'iris).

Après quelques jours (5 à 10) survient une période d'*éruption*, de formation des noyaux plus denses de filaments. Après quoi survient une période de *détente*, de rémission assez brusque de tous les symptômes. La maladie est finie, il ne reste plus que les dépôts de substance hyaline, lents à se résorber, et dont la présence entretient un faible degré d'irritation, à la manière de petits corps aseptiques, destinés à disparaître peu à peu par voie de résorption.

Quelle peut être la cause qui détermine la formation de noyaux où les filaments s'accumulent au point qu'à l'examen clinique ils apparaissent sous forme de petites taches, d'infiltration nodulaire? Y a-t-il dans la cornée un détail anatomique, des points qui pourraient constituer des centres de « cristallisation » pour la fibrine hyaline? Nous n'en voyons d'autre que les canaux nerveux, qui s'élèvent vers la membrane de Bowman. Effectivement, nous avons vu des commencements de noyaux se grouper autour d'un tel canal tout rempli de filaments (fig. 3). D'autres fois un canal nerveux, farci de matière hyaline, monte vers le centre d'un nid (fig. 7). — Il est seulement à remarquer que nous n'avons jamais vu la matière hyaline marquer un tel canal à travers la membrane de Bowman; l'infiltration fibrillaire cesse contre elle.

Au niveau d'un nid visible microscopiquement, quelques filaments de fibrine hyaloïde existaient sous l'épithélium (fig. 1). Ce cas est exceptionnel, et ne semble se produire qu'au niveau des taches plus grandes. La membrane de Bowman était absolument intacte à ce niveau.

Exceptionnellement, un nid d'une certaine dimension peut perforer la membrane de Bowman. Nous n'avons rencontré ce cas qu'une seule fois (fig. 7). La perforation paraît se faire sous la poussée du nid sous-jacent, et nullement par insinuation insensible des filaments de fibrine entre les lamelles et fibrilles constituantes de la membrane. Il ne se forme pas de fibrine dans l'épaisseur de la membrane de Bowman. Celle-ci est

rompue en une fois par la poussée globale d'un nid fibrineux sous-jacent, ainsi que cela semble ressortir de la figure 7 (à gauche de la perforation). Les filaments de fibrine n'envahissent pas l'épithélium; ils se bornent à le soulever tout au plus dans son ensemble.

Il reste certainement des lacunes dans notre description de la maladie en question, mais il y a une borne à tout, même

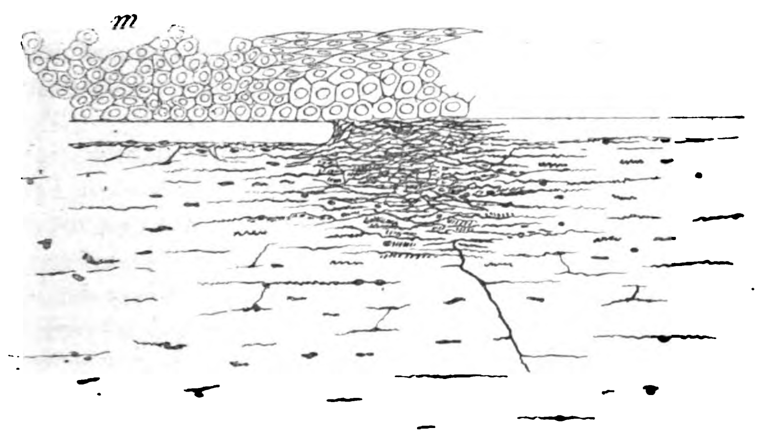


FIG. 7.

à la curiosité d'un oculiste, borne mise ici par la difficulté avec laquelle on se procure les matériaux.

Le sort ultérieur des exsudats, la résorption des dépôts de fibrine sontun de ces points que forcément nous avons dû laisser à l'écart.

Et « le microbe »? Car à l'heure actuelle, c'est une question qui se pose à propos de toute maladie. A première vue, cette maladie a les allures des affections microbiennes à un haut degré. Un refroidissement ouvrirait (de l'une ou de l'autre façon) la porte à l'un de ces hôtes indiscrets, il se répandrait dans la conjonctive cornéenne, en y produisant les altérations diffuses que nous venons de décrire. Les amas plus denses de fibrine seraient des précipitations autour de petits nids de microbes.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer les méthodes bactérioscopiques; à l'occasion nous ne manquerons pas à ce devoir. Nous avons couru au plus pressé avec les lamelles

excisées, pour ne pas les gâter par des recherches bactériologiques, qui réussissent si rarement, même lorsqu'on sait pertinemment qu'il y a des microbes spéciaux dans un tissu.

Nous ne pensons pas cependant qu'il s'agisse d'une maladie microbienne, ou au moins, si microbe il y a, qu'il s'agisse d'un microbe pathogène ordinaire (staphylocoque, streptocoque). Les caractères de la maladie ne sont pas ceux des altérations habituellement produites par les microbes dans les tissus. La précipitation de fibrine n'est pas toutefois un de ces caractères. Nous savons que la fibrine se forme au contact de beaucoup de microbes pathogènes.

Ce qui nous semble parler contre la présence d'un microbe pathogène ordinaire, comme facteur pathogénique, c'est l'absence totale de cellules migratrices, non seulement au début, mais encore dans tout le parcours des altérations cornéennes. Nous nous en sommes convaincu dans la période d'invasion, de réaction, et dans les quelques premiers jours qui suivent la détente des symptômes réactionnels. Et à partir de ce moment, les symptômes vont s'amendant, l'œil pâlit. La présence des filaments de fibrine, même dans les nids plus grands, ne cause aucune irritation intense : c'est un dépôt d'une substance qui se résorbe comme si elle était absolument aseptique.

Nous ne voudrions pas cependant trancher définitivement la question microbienne dans notre maladie. Il y aurait à faire valoir de nombreux arguments pour et contre; mais c'est à l'expérience de décider. Il ne suffira naturellement pas de prendre à la surface de l'œil une gouttelette de liquide et de l'ensemencer sur des milieux appropriés.

Il pourra se faire qu'une telle cornée s'infecte après coup. Il est même surprenant que cela ne se soit guère présenté encore, vu les lésions de l'épithélium cornéen. Stellwag paraît avoir rencontré cette complication.

Les dépôts de fibrine ne jouent pas non plus le rôle de cause pathogène. Ils constituent une formation très tardive dans la maladie. Bien plus, les symptômes réactionnels s'amendent généralement lorsque cette précipitation s'est effectuée, comme l'orage se calme avec l'averse.

L'altération cornéenne initiale, l'œdème, est diffuse. Elle s'accorderait très bien d'une altération chimique diffuse, telle

enfin qu'on peut se la figurer, par exemple, après une action intense du froid sur des éléments vivants. Dans tous les cas, l'œdème n'est pas la conséquence d'une lésion épithéliale. Au début, il n'y a pas de lacune dans l'épithélium, et l'œdème interstitiel y procède de la profondeur.

Voilà donc une maladie envahissant les tissus avec un cortège de symptômes réactionnels très intenses, une maladie franchement inflammatoire au sens clinique du mot, qui aboutit à la formation d'une infiltration cornéenne visible à l'œil nu, et où les cellules migratrices n'interviennent pas. Sur la foi de certaines expériences, on s'était habitué à supposer une infiltration de jeunes cellules dans tous les troubles cornéens ayant ces caractères cliniques. Il faudra en rabattre à l'avenir.

On a bien signalé, à diverses reprises, le dépôt, par infiltration cornéenne, de diverses substances opacifiant la membrane. La substance hyaline, l'amyloïde, le glycogène, les sels de chaux, etc., sont de ce nombre. Mais cela ne se fait généralement que dans des yeux désorganisés, dont la nutrition est profondément altérée, et ce dépôt se fait insidieusement, sans symptômes réactionnels marqués.

La fibrine elle-même a été trouvée dans la cornée, par Leber, dans des kératites expérimentales obtenues par l'inoculation de spores d'Aspergillus.

Il ne suffira donc plus dorénavant de voir une infiltration troublant le tissu cornéen pour admettre qu'il s'agisse d'une infiltration cellulaire, chaque fois que le trouble persiste plus ou moins.

Récemment, nous avons vu dans la profondeur cornéenne, chez une femme de 40 ans, un disque central parsemé de petits points semblables à ceux de la kératite ponctuée superficielle, mais situés dans les plans cornéens postérieurs. C'est l'apparence décrite par Fuchs comme habituelle à la kératite ponctuée superficielle ; seulement les dépôts étaient près de la membrane de Descemet. Il n'y avait pas d'injection conjonctivale, seulement une trace très faible d'injection ciliaire péricornéenne : en outre, un peu d'iritis, avec une seule synéchie. Celle-ci se rompit, et les petits points blanchâtres (une centaine), très petits, et même mieux délimités que dans la

kératite ponctuée superficielle, bien visibles seulement à la loupe, persistèrent après un mois, et la patiente ne s'est plus représentée. Nous n'oserions soutenir qu'il s'agit là encore d'une précipitation de fibrine. Mauthner paraît avoir observé quelque chose d'analogue (sa kératite ponctuée profonde, syphilitique).

Au point de vue du *traitement*, il nous semble que le progrès réalisé par nous dans la connaissance de cette maladie (beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet généralement) est capable de nous guider dans notre intervention thérapeutique.

Il s'agit d'une kératite, et nullement d'une conjonctivite proprement dite. L'injection ciliaire qui existe dès le début contre-indiquait déjà l'emploi de médicaments irritants lors des premières observations cliniques. Le caractère éminemment inflammatoire, se traduisant par la précipitation de masses notables de fibrine, ne peut que renforcer cette contre-indication. Tout au plus conviendra-t-il de prescrire des lotions légèrement astringentes, et nullement irritantes, par exemple à l'aide d'une solution d'acide borique à 4 p. 100, lorsqu'il y a de la sécrétion muqueuse. Y-a-t-il resserrement de la pupille, l'atropine sera indiquée. Le salicylate de soude, l'antirhumatismal par excellence, ne nous a pas paru agir favorablement.

Dans un nouveau cas, nous essayerions des injections hypodermiques de pilocarpine.

Une fois la détente survenue, et la fin des symptômes réactionnels, il conviendra de se borner à l'expectation. La nature seule arrive à la résorption des exsudats de fibrine, et une intervention active ne pourrait que troubler ce processus réparateur.

Les lésions épithéliales sont des ulcérations trop faibles pour réclamer l'emploi d'un bandeau. D'ailleurs, la sécrétion de larmes et souvent de mucus s'y oppose.

Post scriptum.— Après coup s'est présenté à notre clinique le cas suivant : Homme de 37 ans, se présente avec l'affection suivante. Sur l'œil gauche injection conjonctivale et forte injection ciliaire. Le limbe est parsemé d'une dizaine de petites bosselures comparables à celles de la conjonctivite phlycténulaire, mais plus profondes, moins saillantes, et ne s'exulcérant pas. Après huit jours, trouble diffus superficiel de la périphérie cornéenne, et deux taches d'un demi-milli-

mètre, tout comme la kératite ponctuée. Puis rémission des symptômes; lorsque survint une affection identique de l'œil droit, avec nodosités dans le limbe. Le surlendemain, une demi-douzaine de taches caractéristiques dans la périphérie cornéenne, et trouble diffus superficiel de toute la cornée. Certainement que c'est la même maladie que la kératite ponctuée superficielle; mais l'éruption des taches a lieu surtout sur le limbe conjonctival. Cette forme est celle décrite par les auteurs allemands sous le nom de *Schwellungscatarrh* : catarrhe avec gonflement du limbe conjonctival.

CHAMP D'OBSERVATION DANS L'EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE A L'IMAGE DROITE (1).

Par **THÉODORE GUILLOZ**.

(*Fin.*)

II. — **Éclairage du fond de l'œil.**

La question de l'éclairage ophtalmoscopique se pose en même temps que celle du champ d'observation, car il y a toujours intérêt à éclairer toute la portion du fond d'œil pouvant être vue. Nous serons toutefois assez bref sur ce sujet qui pourrait nous entraîner dans de trop grands développements.

L'éclairage nécessaire pour l'examen à l'image droite est donné généralement par un miroir de verre étamé ou non, plan ou concave, percé d'un trou central. En pratique, on prend une source lumineuse suffisamment large et suffisamment rapprochée pour que finalement son image de diffusion sur la rétine de l'œil observé recouvre une surface au moins égale à celle du champ d'observation.

Le premier miroir ophtalmoscopique, celui d'Helmholtz, consistait en une série de plaques de verre superposées. Cette disposition, pour des motifs que nous indiquerons dans la suite, paraît réaliser des avantages relativement à l'étendue du champ d'observation dans le procédé à l'image droite ; c'est pourquoi nous l'étudierons spécialement.

Lorsqu'on emploie comme miroir un tel système à la fois

---

(1) Voir *Achives d'ophtalmologie,* février 1894, page 118.

réfléchissant et réfractant, il y a intérêt au point de vue de l'intensité de l'éclairage à le choisir tel qu'il réfléchisse la moitié de la lumière incidente. Helmholtz l'a démontré (1) et l'on peut s'en rendre compte très simplement de la façon suivante :

Soit α la fraction de lumière incidente réfléchie par ce dispositif; $1-\alpha$ sera la fraction de lumière réfractée en négligeant l'absorption. Représentons par 1 la quantité de lumière qui entrerait dans l'œil observé pour contribuer à éclairer un point de la rétine, si la source lumineuse occupait la position de son image dans la pile de lames de verre, celle-ci étant supprimée. Par l'emploi de la pile de glaces on enverra seulement au point de rétine considéré la quantité de lumière α. Mais de la lumière tombant en ce point, une partie est absorbée et une portion seulement de la lumière émise, celle qui ressort par l'ouverture pupillaire, contribue à donner l'image ophtalmoscopique de ce point. Elle peut être représenté par $\alpha \varepsilon$, ε étant un coefficient fractionnaire dépendant du pouvoir absorbant de l'œil et des dimensions de la pupille.

Cette quantité de lumière $\alpha \varepsilon$ sort de l'œil sous forme d'un cône convergent, d'un cylindre ou d'un cône divergent suivant que l'œil est myope, emmétrope ou hypermétrope. Mais l'angle moyen d'incidence de ces rayons de retour diffère peu de l'angle moyen d'incidence des rayons éclairants tombant sur le miroir. Il s'ensuit que de la quantité $\alpha \varepsilon$ de lumière, la quantité $\alpha \varepsilon (1-\alpha)$ sera réfractée pour donner l'image du point considéré.

ε étant un coefficient constant, le maximum de l'expression $\alpha \varepsilon (1-\alpha)$ a lieu en même temps que celui du produit $\alpha (1-\alpha)$ dont la somme des deux facteurs est constante. Le maximum aura donc lieu lorsque ces facteurs sont égaux, c'est-à-dire quand $\alpha = {}^1/_2$.

Le dispositif le plus éclairant est donc, en négligeant l'absorption, celui qui réfléchit la moitié de la lumière incidente. On peut toujours le constituer en superposant un certain nombre de lames de verre.

En effet, la fraction p de lumière réfléchie lorsqu'elle tombe sur un dioptre de verre plan sous l'incidence i est, d'après la théorie de Fresnel (2) :

---

(1) Helmholtz. *Opht. phys.*, traduct. franç., p. 247.

(2) V. un ouvrage de physique traitant de la réflexion et de la réfraction

$$p = \frac{1}{2}\left[\frac{\sin^2(i-r)}{\sin^2(i+r)} + \frac{tg^2(i-r)}{tg^2(i+r)}\right]$$

Avec la relation

$\frac{\sin i}{\sin r}$ = indice de réfraction du verre.

Si n plaques de verre sont superposées de manière à donner un système réfléchissant la moitié de la lumière incidente, on a en appelant p la fraction de lumière réfléchie par la première surface de la première plaque (1) :

$$n = \frac{1-p}{2p} \text{ ou } p = \frac{1}{2n+1}$$

Les trois équations précédentes détermineront donc, connaissant l'incidence moyenne des rayons tombant de la source

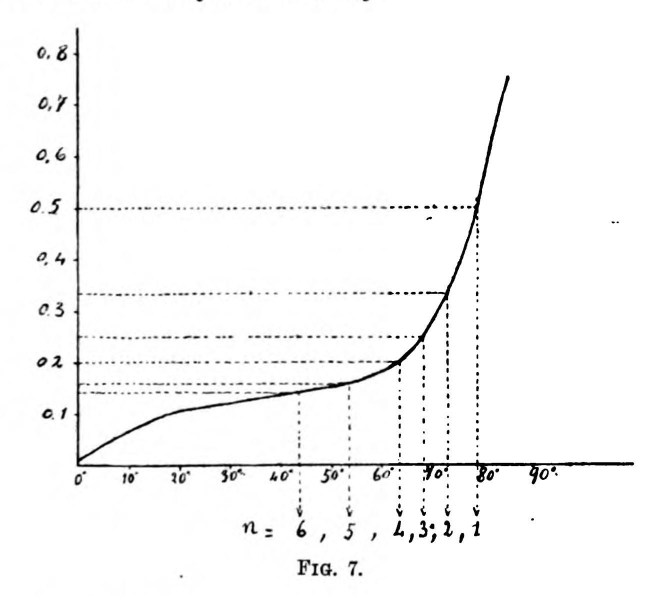


FIG. 7.

éclairante sur l'ophtalmoscope, le nombre n de lamelles qu'il conviendra de prendre pour le constituer.

Nous avons construit une courbe permettant de déterminer aisément le nombre des lamelles de verre que l'on juxtaposera

---

vitreuse, p. ex. MASCART, JAMIN, CHAPUIS et BERGET, etc., ou FRESNEL, *Œuvres complètes*, t. I.

(1) FRESNEL. *Œuvres complètes*, t. II, p. 789. V. aussi : *Lettre de Fresnel à Arago*, t. II, p. 787.

pour réfléchir sous une incidence donnée la moitié de la lumière incidente.

Comme il existe pour les valeurs de p une certaine différence entre les valeurs données par la théorie de Fresnel et celles fournies par l'expérience, nous avons préféré construire une courbe d'après les nombres définitifs qu'Arago (1) a trouvés expérimentalement pour le coefficient de réflexion sur une lamelle de verre, la lumière tombant sous différentes incidences.

Cette courbe (fig. 7) représente donc la fraction q de lumière réfléchie par une lamelle de verre d'indice 1,52. Or la quantité q de lumière réfléchie par une glace est en fonction de la fraction p de lumière réfléchie par la première surface.

$$q = \frac{2p}{1+p}$$

d'où

$$p = \frac{q}{2-q}$$

L'équ. précédemment posée $p = \frac{1}{2n+1}$ devient en remplaçant p par sa valeur

$$\frac{q}{2-q} = \frac{1}{2n+1}$$

d'où

$$q = \frac{1}{n+1}$$

Cette équ. permettra à l'aide de la courbe (fig. 7) de résoudre le problème.

Pour	$n = 1$	$q = \frac{1}{2}$	et l'incidence	favorable	est	79°
»	$n = 2$	$q = \frac{1}{3}$	»	»	»	»	73°
»	$n = 3$	$q = \frac{1}{4}$	»	»	»	»	68°
»	$n = 4$	$q = \frac{1}{5}$	»	»	»	»	63°
»	$n = 5$	$q = \frac{1}{6}$	»	»	»	»	54°
»	$n = 6$	$q = \frac{1}{7}$	»	»	»	»	44°

Ces nombres diffèrent assez de ceux donnés par Helmholtz (2) dans son optique physiologique ; il conseille

(1) Arago. *Œuvres*, t. X, p. 209.

(2) Helmholtz. *Loc. cit.*, trad. franc., p. 248 ou 2e édit. allemande, p. 223.

l'incidence de 70° pour une lame,
60° pour trois,
56° pour quatre.

L'écart existant entre les chiffres donnés par la théorie de Fresnel et ceux fournis par les expériences d'Arago, ne nous suffit pas pour expliquer les nombres donnés par Helmholtz. A moins que toutefois l'usage d'un verre d'indice notablement différent de 1,52 n'amène à ces résultats.

Nous avons essayé comme miroir ophtalmoscopique l'emploi d'une lamelle de verre demi-argentée par le procédé Martin. Le dépôt de la couche d'argent peut être rendu assez mince pour que ces miroirs soient très transparents. Le pouvoir réfléchissant augmente avec l'épaisseur de la couche déposée et on peut en laissant le miroir un temps convenable dans le bain argentifère, l'obtenir de telle sorte qu'il réfléchisse une quantité de lumière égale à celle qu'il transmet sous une incidence donnée. Nous avons abandonné ces essais car la glace demi-argentée a une couleur propre gris violacé, très faible il est vrai lorsqu'elle remplit les conditions précédentes, mais peut-être suffisante pour ne pas être acceptée des ophtalmologistes. L'absorption est du reste loin d'être négligeable.

M. Parent (1) a réalisé un miroir réfléchissant environ la moitié de la lumière incidente. La partie centrale de ce miroir, dans un diamètre de 8 millim. (correspondant comme étendue à une pupille fortement dilatée par l'atropine), est partagée en bandes étroites de 1 millim. de diamètre alternativement étamées et transparentes.

L'observateur utilise donc sensiblement la moitié de la lumière émergente de l'œil observé. « L'image rétinienne, dit M. Parent, « est ainsi plus éclairée parce que la somme des rayons qui « pénètrent dans l'œil observateur est plus grande qu'avec les « petits trous des miroirs ordinaires. » On pourrait ajouter que le champ d'observation est également plus grand par l'emploi de ce dispositif que par l'usage d'un ophtalmoscope à petit trou.

Pour éclairer avec les miroirs de verre étamés ou non une grande partie de la rétine, on doit faire tomber sur l'œil observé des rayons fortement convergents ou divergents de façon à avoir

(1) PARENT. Quelques modèles de miroir pour l'examen ophtalmoscopique à l'image droite. *Arch. d'ophtalmologie*, t. II, 1891, p. 322.

sur la rétine examinée une image diffuse très étendue de la source lumineuse. Lorsqu'on emploie un ophtalmoscope analogue à celui d'Helmholtz, on arrive aisément à ce résultat en annexant une lentille au système éclairant. Cette lentille est placée sur le trajet des rayons lumineux, avant leur arrivée sur le miroir. Si l'on emploie un miroir plan et de la lumière parallèle et que le foyer des rayons lumineux que la lentille fait converger, aille se former, après réflexion, aux environs du point nodal, on voit que le champ éclairé est proportionnel à l'ouverture ou diamètre de la lentille et à sa puissance dioptrique.

Nous avons réalisé cette disposition d'éclairage lorsque, cherchant l'influence de la grandeur pupillaire de l'observé, nous expérimentions sur l'œil artificiel de Perrin.

Généralement nous nous sommes servi de l'œil artificiel de Badal dont nous enlevions la partie postérieure pour la remplacer par une réduction photographique d'une série de cercles concentriques. Nous éclairions alors directement par transparence, au moyen d'une bougie placée derrière l'œil artificiel, et l'expérience se trouvait ainsi simplifiée, les conditions d'éclairage n'étant plus à remplir.

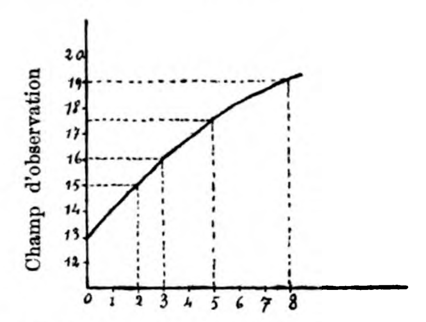
III. — **Résultats expérimentaux.**

Nous n'avons pas cherché à mesurer les valeurs de ω, ω' d, x et R et à voir si elles satisfaisaient réellement aux équations précédemment trouvées. Il est certain d'ailleurs que le champ d'observation obtenu expérimentalement pour des valeurs déterminées de ω, ω', d et R serait plus petit que le champ d'observation calculé; nous reviendrons bientôt sur ce point. Nous nous sommes contenté de mesurer x en faisant varier une seule des quantités ω, ω', d et R. Par suite nous avons déterminé l'influence qu'exerce la variation de chacune de ces quantités sur la valeur du champ d'observation.

Influence de la grandeur de la pupille de l'œil observateur. — L'œil artificiel de Badal était modifié et disposé comme nous venons de l'indiquer. Notre œil étant atropinisé, nous le maintenons à une distance fixe de l'œil artificiel en appuyant le front contre un support. Il est grand ouvert afin que la fente palpébrale ne vienne pas modifier la grandeur de la pupille. Puis des

diaphragmes de divers diamètres sont approchés le plus possible de l'œil. Évaluant le champ d'observation lors de l'interposition de ces différents diaphragmes, nous avons construit la courbe ci-jointe (fig. 8) qui montre que le champ d'observation croît très vite avec l'augmentation de l'ouverture pupillaire de l'observateur. En se reportant aux formules trouvées, on voit que théoriquement cette courbe devrait être une droite (1). Le champ d'observation mesuré par 13 était donné en interposant un trou sténopéique très voisin de l'œil observateur. Le champ 19 était obtenu par l'interposition d'un diaphragme de 8 millim.

La grandeur de l'ouverture pupillaire de l'observateur inter-



Diam. des diaphragmes placés devant l'œil observateur.

Fig. 8.

vient donc pour modifier dans de larges limites le champ d'observation.

On peut s'en rendre compte sans avoir recours aux mydriatiques et même sans utiliser pour les expériences un œil artificiel.

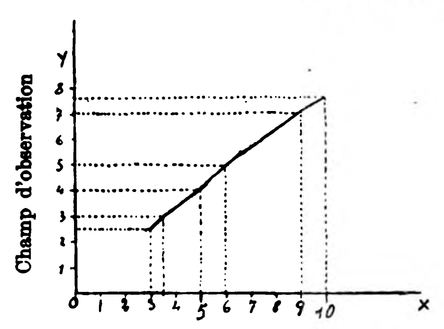
On placera à quelques centim. en avant de soi un diaphragme percé d'un trou de petit diamètre (2 ou 3 millim.), puis au loin une feuille de papier sur laquelle seront tracés une série de cercles concentriques. Quelques-uns même seront colorés de telle

(1) Différents motifs pourraient être invoqués pour expliquer cette différence entre la théorie et l'expérience; mais nous ne voyons pas la nécessité de les interpréter. Il nous suffit d'avoir montré que le champ d'observation croît très vite avec l'ouverture pupillaire de l'observateur. Ajoutons que des mesures très précises sont bien difficiles dans des observations de ce genre, car une petite latitude est toujours laissée à l'appréciation de l'observateur dans l'évaluation des résultats.

sorte qu'on évaluera plus facilement le nombre de cercles vus. Cet écran de papier sera bien éclairé, mais l'œil observateur ne recevra que la lumière émise par l'écran et pouvant passer par le diaphragme.

Il pénétrera donc peu de lumière dans l'œil de l'expérimentateur et la pupille sera assez dilatée. Chaque point de l'écran n'envoie à l'observateur que le mince pinceau de rayons lumineux pouvant passer par l'ouverture du diaphragme ; on se trouve donc dans des conditions d'observation de tout point analogues à celles qui existent dans l'examen ophtalmoscopique. Il sera très aisé de vérifier que, l'œil restant immobile, le champ d'observation augmente avec la grandeur d'autres diaphragmes que l'on fera passer très près de l'œil, c'est-à-dire avec la portion de pupille susceptible de recevoir des rayons.

Pour montrer que la pupille tout entière contribue bien, dans des cas analogues, à délimiter le champ d'observation, plaçons à 3 ou 4 centim. devant l'œil un trou sténopéique. Si l'on trace sur une feuille de papier blanc placée à 30 ou 40 centim. les



Diam. des diaphragmes placés devant l'œil artificiel de Perrin.

Fig. 9.

limites du champ visible en fixant un point déterminé, il se trouve que c'est l'image agrandie de la pupille que l'on dessine ainsi.

L'agrandissement est égal au rapport des distances du trou sténopéique à la feuille de papier et à l'image irienne. Nous n'avons pas la prétention de proposer un principe nouveau de pupillomètre, car il en existe de plus exacts offrant l'avantage de ne pas nécessiter une méthode subjective. Nous insistons seulement sur ce point afin de bien montrer le rôle que joue,

pour la valeur du champ d'observation dans les cas que nous traitons, la dimension de l'ouverture pupillaire de l'examinateur.

Influence de la grandeur de la pupille de l'œil observé. — Elle est représentée par la courbe (fig. 9), les diamètres des diaphragmes passés devant l'œil artificiel étant portés en abcisses et les champs correspondants en ordonnées.

Cette expérience a été faite pendant que notre œil était encore soumis à l'action mydriatique afin que notre pupille ne fût pas sujette à varier.

On peut répéter bien plus aisément cette expérience en se servant d'un appareil photographique en guise d'œil artificiel. On trace sur le verre dépoli une série de cercles homocentri-

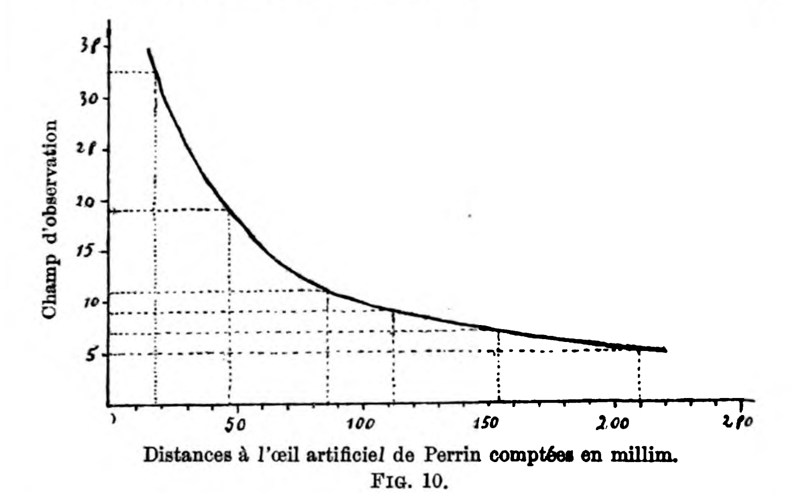


Fig. 10.

ques, puis transportant l'appareil dans une chambre obscure, on éclaire ces cercles en plaçant une bougie en arrière de l'appareil.

L'observateur se place alors à une petite distance de l'objectif et regarde au travers de celui-ci en mettant devant son œil un trou sténopéique qui élimine les variations de son ouverture pupillaire. En plaçant différents diaphragmes devant ou dans l'objectif, l'observateur verra que, pour une même position de son œil, le nombre des cercles vus croît avec la grandeur des diaphragmes.

Influence de la distance des deux yeux.— La courbe (fig. 10)

représente la variation expérimentale que subit le champ d'observation lorsqu'on s'éloigne de l'œil observé, les autres quantités, qui pourraient l'influencer, restant constantes. On voit que la courbe est une hyperbole très régulière, conforme par conséquent aux formules trouvées.

Influences des amétropies. — Dans les yeux artificiels que nous avions entre les mains, les amétropies axiles s'obtenaient en avançant ou reculant la lentille, le fond de l'œil restant fixe. Nous les avons abandonnés pour cette dernière vérification, car il devenait difficile, en faisant varier la réfraction de l'œil, de nous replacer toujours à la même distance de lui. C'est l'appareil photographique qui nous a servi; il est disposé dans la chambre noire comme précédemment avec un diaphragme de 1 cent. environ de diamètre dans l'objectif. L'observateur reçoit les images des cercles homocentriques tracés sur le verre dépoli de l'appareil en plaçant un trou sténopéique devant son œil et à une distance très rapprochée.

Il les verra ainsi toujours nettement malgré qu'il ne soit pas adapté pour les rayons qu'il reçoit. L'observateur rapproche alors le verre dépoli de l'objectif, ce qui simule le cas d'une hypermétropie axile. S'il se trouve en avant du foyer antérieur de l'objectif, il verra le nombre des cercles homocentriques tracés sur le verre dépoli diminuer à mesure qu'en agissant sur la crémaillère de l'appareil on éloigne le verre dépoli de l'objectif, ce qui correspond d'abord à l'emmétropie puis à la myopie.

Il y a une position de l'observateur pour laquelle le nombre des cercles vus est indépendant du tirage de la chambre photographique. C'est lorsque le trou sténopéique occupe la position du foyer antérieur de l'objectif.

Enfin le champ d'observation croît avec le tirage de la chambre photographique lorsque l'observateur (ou plutôt le trou sténopéique) se trouve entre l'objectif et son foyer.

Pour des positions du trou sténopéique très peu distantes du foyer, le champ d'observation varie dans de grandes limites pour des déplacements suffisants du verre dépoli. Frappé de cette grande sensibilité, nous faisons réaliser en ce moment un focomètre basé sur le principe précédent. Il servira en outre à vérifier la régularité de taille des verres, à déterminer leur

centre et leur axe optique. Enfin il s'appliquera à la mesure directe des constantes des systèmes astigmates et du pouvoir réfringent des lentilles divergentes.

Nous décrirons très prochainement cet instrument actuellement en construction.

IV. — **Opinions émises antérieurement.**

Helmholtz (1) s'exprime ainsi au sujet du champ d'observation ophtalmoscopique dans la méthode à l'image droite : « Dans cette méthode le champ visuel n'est pas nettement cir- « conscrit, étant limité par le bord de la pupille de l'œil observé, « bord qui est vu diffusément. Pour déterminer d'une façon « complète, une limite nette, on peut prendre les lignes visuelles « de l'observateur menées suivant le bord de la pupille de l'œil « observé et dont le point d'intersection se trouve au centre de la « pupille de l'examinateur. Si l'on considère ces lignes de visée « comme des rayons lumineux émis par le centre de la pupille « de l'examinateur, on constate que le champ visuel de l'obser- « vateur sur la rétine de l'œil observé correspond à l'image de « diffusion que donnerait sur cette rétine le centre de la pupille « de l'observateur. »

Le champ d'observation serait donc indépendant de l'ouverture pupillaire de l'examinateur ; il serait le même, que celui-ci ait la pupille contractée ou dilatée, conclusion en contradiction avec la théorie et les expériences que nous avons faites.

Pilz (2), Zander (3), Snellen et Landolt (4) sont de l'avis d'Helmholtz et indiquent l'utilisation des lignes visuelles pour la construction du champ d'observation.

D'après Perrin (5), l'étendue de fond d'œil accessible à l'exploration ophtalmoscopique est nécessairement limitée dans tous les cas à l'étendue qu'il est possible d'éclairer dans une

---

(1) HELMHOLTZ. *Opt. phys.*, traduction française, p. 242; 2e édit. allemande, p. 217.

(2) PILZ. *Compendium d. Augenkrankeiten.*

(3) ZANDER. *Der Augenspiegel.*

(4) SNELLEN et LANDOLT. *Traité d'ophtalmoscopie* de de Wecker et Landolt, t. 1, p. 799.

(5) PERRIN. *Traité pratique d'ophtalmoscopie et d'optométrie.* Paris, 1872, p. 32.

direction donnée. « L'éclairage bien dirigé pouvant, dit-il, fournir un cercle lumineux de diffusion sensiblement égal au « cercle pupillaire, la partie de la rétine examinée à un moment « donné sera donc tout au plus égale au diamètre de la pupille. » Nous avons vu que le champ d'observation pouvait être tel que le donnait Perrin, mais seulement lorsque le point de croisée *M* défini plus haut coïncidait avec le foyer antérieur.

Fick (1) dit que « dans la pupille de l'œil observateur ne peu« vent arriver des rayons du fond d'œil observé que des points « qui inversement peuvent recevoir les rayons de l'œil obser« vateur supposé lumineux. Mais l'ensemble de tous ces points « est l'image, dans le grand sens du mot, de la pupille de l'ob« servateur sur le fond d'œil observé ». Il est aisé de voir que le champ d'observation, ainsi défini par Fick, correspond au champ que nous avons construit et calculé. En effet, les rayons d'inclinaison limite qui peuvent pénétrer dans l'œil observateur sont inversement ceux qui pénétreraient dans l'œil observé, la pupille de l'observateur étant lumineuse. Leur construction délimitera donc l'image de diffusion de la pupille de l'examinateur sur le fond de l'œil observé.

Ulrich (2) arrive pour le champ d'observation à l'image droite aux mêmes formules que nous. Ainsi que nous l'avons déjà dit, il n'étudie le champ d'observation que dans les amétropies de courbure. Nous ne savons pourquoi il suppose, dans ses calculs, la pupille placée dans le plan nodal de l'œil réduit, ni pourquoi il fait abstraction de son agrandissement à travers la surface réfringente de la cornée. On peut voir, d'après notre travail, qu'il n'est nullement nécessaire de faire ces restrictions qui, à l'encontre du but que s'est proposé leur auteur, ne peuvent qu'atténuer l'exactitude des résultats.

Il arrive à conclure : « qu'en pratique le champ d'observation « paraît être plus petit que l'indique Helmholtz ». Cette conclusion contraire à la théorie ne saurait être admise et peut s'expliquer par les causes d'erreurs auxquelles Ulrich s'exposait dans ses expériences. Il opérait avec un miroir percé d'un trou et sans tenir compte de la distance du miroir à l'observateur.

(1) FICK, HERMANN. *Handbuch d. Physiologie*, t. III, p. 127.
(2) ULRICH. Das ophtalmoskopische Gesichtsfeld. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1881, p. 186-212.

Il est clair que dans ces conditions il n'aurait pas fallu porter dans les formules la dimension du trou de l'ophtalmoscope. Il nous semble bien difficile qu'Ulrich ait pu dans ses expériences déterminer exactement les distances des yeux de l'examinateur et de l'observé,et une petite erreur dans cette évaluation en donne une sensible dans le calcul du champ. On doit de plus prendre la distance séparant les images pupillaires apparentes des deux yeux. Ulrich ne nous dit pas si cette distance a été évaluée ainsi. En relevant la distance séparant les sommets des deux cornées, il commettrait déjà, par cette seule cause, une erreur d'environ 1/5 dans l'évaluation du champ d'observation, vu la faible distance à laquelle il opérait.

Eperon (1) emploie une construction analogue à celle d'Helmholtz, seulement les lignes visuelles sont tirées du premier point nodal de l'œil observateur et non du centre de la pupille.

Bjerrum (2) considère avec Fick l'image diffuse sur le fond d'œil examiné de toute la pupille de l'observateur supposé lumineuse comme constituant le champ visuel ophtalmoscopique. Il est facile, dit-il, de voir sur une figure que la dilatation des pupilles agrandit le champ visuel ophtalmoscopique.

V. — **Quelles limites faut-il en pratique assigner au champ d'observation ?**

Fick, Ulrich, Bjerrum assignent, en théorie, au champ d'observation ophtalmoscopique une valeur dépendant de la grandeur des pupilles de l'observateur et de l'observé et de leur distance.

Ulrich prétend, après Ruttenberg (3), qu'en pratique le champ d'observation ophtalmoscopique est plus petit que celui donné par Helmholtz. Les auteurs disent que cela tient en général à ce que le champ qui serait visible n'est pas complètement éclairé. Mais il est toujours aisé de satisfaire à cette question d'éclairage. Il est facile d'éclairer le fond de l'œil dans des

(1) Eperon. Détermination à l'image droite des degrés élevés de myopie. *Archives d'ophtalmologie*, t. IV, 1884, p. 219.

(2) Bjerrum. *Instruction pour l'emploi de l'ophtalmoscope à l'usage des étudiants et des médecins.* Traduct. française, par Grosjean, 1891.

(3) Ruttenberg. Ueber ophtalmoskopie des aufrechten Bildes mit erweiterten Gesichtsfeld. *Klin. Monast. Zehenders*, 1887.

limites même bien supérieures à celle du champ d'observation possible.

On peut donc ne pas compliquer la question du champ visuel ophtalmoscopique par celle de l'éclairage. Si dans certains procédés d'observation, cela devenait nécessaire, le champ visible serait donné par les portions communes au champ d'observation théorique et au champ d'éclairage.

D'accord avec Fick, Ulrich, Bjerrum sur la manière dont se détermine théoriquement le champ d'observation ophtalmoscopique à l'image droite, nous ne saurions admettre les conclusions pratiques auxquelles arrive Ulrich à la suite d'expériences bien peu rigoureuses.

En effet, le champ tel que l'a donné Helmholtz est exact pour une ouverture pupillaire punctiforme de l'observateur. Nous avons prouvé expérimentalement qu'il croissait très vite avec l'ouverture pupillaire de l'examinateur. Donc, pour peu que cette dernière soit grande, le champ d'observation est supérieur à la limite que lui assigne Helmholtz. Mais tout en restant supérieur à cette valeur, il ne saurait cependant atteindre la valeur calculée, car les portions périphériques du champ d'observation théorique ne peuvent être perçues. La clarté diminue en effet graduellement vers la périphérie du champ, car la portion utilisée des faisceaux de rayons lumineux allant de l'observé à l'examinateur va en décroissant. La limite théorique du champ est celle pour laquelle l'œil observateur reçoit seulement un seul rayon lumineux d'un point du fond de l'œil observé. Ce point n'est pas perçu, de même que ceux qui en sont voisins et n'envoient que très peu de lumière à l'observateur.

Le champ d'observation ophtalmoscopique tout en étant plus grand que celui d'Helmholtz est donc plus petit, en pratique, que le champ d'observation calculé.

L'image de l'iris de l'œil observé contribue un peu à diminuer la netteté de la portion périphérique du champ, car elle donne, sur le fond de l'œil observateur, une image de diffusion dont tout au moins les portions internes recouvrent la périphérie de l'image ophtalmoscopique se formant sur la rétine de l'examinateur. Les limites internes de l'image diffuse de l'iris sont déterminées par le cercle de diffusion central que donne l'image de l'ouverture pupillaire de l'œil observé. Cette image diffuse

recouvre la portion de rétine recueillant la périphérie de l'image ophtalmoscopique dans une étendue d'autant plus grande que l'observateur étant adapté pour la vision nette du fond de l'œil, l'est moins pour celle de l'iris. Cette portion impressionnée tout à la fois par l'image diffuse de l'iris et celle du fond de l'œil croît également, comme toute image de diffusion, avec la grandeur de l'ouverture pupillaire de l'observateur.

Mais au point de vue de la netteté de perception de l'image ophtalmoscopique, il y a surtout à se préoccuper de l'intensité de cette image diffuse. Disons tout d'abord que la portion la plus interne de cette image de diffusion est très faiblement éclairée. Il est aisé de voir que l'éclairement croît vers les portions périphériques jusqu'à la partie moyenne de l'anneau de diffusion de l'image de l'ouverture pupillaire. Mais au delà la clarté de l'image diffuse de l'iris est constante et d'autant plus faible que l'image est plus diffuse.

Or, nous croyons que l'on peut avancer que l'éclairement de cette image diffuse est en général bien plus faible que celui de l'image ophtalmoscopique. Elle ne nuirait guère, dès lors, à la perception de cette dernière.

Nous nous contenterons de citer l'expérience suivante qui, croyons-nous, suffira à convaincre.

Tournant le dos à une fenêtre, on regarde les objets situés au loin, par exemple sur le mur opposé. On amène graduellement devant la pupille une carte blanche que l'on tient très rapprochée de l'œil. Elle est déplacée jusqu'à ce qu'elle recouvre partiellement, par son bord, l'ouverture pupillaire. La carte forme une image de diffusion qui recouvrira les images nettes des objets fixés au mur, mais n'empêchera pas leur perception.

On verra des objets très nettement, puis plus à la périphérie, du côté de la carte ils apparaîtront sur un fond très légèrement blanchâtre augmentant d'intensité à la périphérie. Avec un carton noir la perception des objets périphériques est bien plus nette encore puisque l'image de diffusion n'est presque pas éclairée.

L'analogie entre les conditions de vision réalisées dans cette expérience et celles qui se présentent dans l'examen à l'image droite, est trop frappante pour que nous y insistions.

Rappelons, pour terminer, que dans la vision la plus distincte,

celle dite directe, l'image rétinienne de l'objet se forme sur la fovea centralis de la tache jaune. Cette vision directe ne peut s'exercer que dans un champ très limité que l'on sous-entend à partir du point nodal par un angle de 12' à 15'. Ce champ est plus petit que celui de l'observation ophtalmoscopique, ce qui signifie que la majeure partie de l'image est vue avec le secours de la vision indirecte. On sait toute l'importance qu'a la vision indirecte pour signaler les objets environnants et attirer l'attention sur eux (1). Il est donc avantageux d'avoir un grand champ d'observation, car la vision indirecte attirera l'attention de l'observateur sur telle ou telle particularité de l'image du fond de l'œil. L'observateur fixera alors le point ainsi signalé pour le voir très nettement.

VI. — **Conclusions relatives au champ d'observation dans l'examen ophtalmoscopique à l'image droite.**

1° Le champ d'observation ophtalmoscopique est en pratique un peu inférieur à la valeur donnée par les formules que nous avons établies, mais reste supérieur à la valeur que lui assigne Helmholtz.

2° Il croit proportionnellement à la somme des ouvertures pupillaires de l'observateur et de l'observé et inversement à la distance qui sépare les images de leurs pupilles. L'influence de la dimension de la pupille de l'observateur est donc de même ordre que celle de la pupille de l'observé.

3° Dans les amétropies de courbure, le champ d'observation chez l'hypermétrope est plus grand, toutes choses égales d'ailleurs, que chez l'emmétrope. Il est supérieur pour ce dernier à ce qu'il est pour le myope. Il croît avec le degré d'hypermétropie, décroît avec celui de myopie.

4° Dans les amétropies axiles, en désignant par M le point de croisée des rayons joignant la partie supérieure de la pupille de l'observateur à l'inférieure de l'observé et réciproquement et en appelant x_h, x, x_m les champs d'observation d'yeux respectivement hypermétrope, emmétrope et myope :

(1) V. Prof. A. Charpentier. *La lumière et les couleurs au point de vue physiologique.* Paris, 1888, p. 106.

On a,

si M est en avant du foyer antérieur F de l'œil observé

$$x_h > x > x_m$$

si M coïncide avec F :

$$x_h = x = x_m$$

et enfin si M est entre l'œil observé et son foyer antérieur F :

$$x_m > x > x_h$$

5° Au point de vue de l'étendue du champ d'observation on doit donner de grands trous aux ophtalmoscopes servant pour l'image droite, afin que le champ puisse bénéficier de toute la grandeur de l'ouverture pupillaire de l'examinateur.

L'ophtalmoscope d'Helmholtz, celui de de Wecker-Helmholtz permettent de toujours réaliser cet avantage. Il conviendra, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, d'user d'un éclairage tel que le champ d'éclairage soit tout au moins égal au champ d'observation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉPITHÉLIOMA PRIMITIF DES GLANDES DE MEIBOMIUS

Par **GILBERT SOURDILLE**, interne des hôpitaux de Paris.

(Travail du laboratoire de M. le professeur PANAS.)

L'histoire des tumeurs bénignes, et en particulier des adénomes des glandes de Meibomius, s'est enrichie, depuis quelques années, d'une série de travaux publiés tant en France qu'à l'étranger, et parmi lesquels nous citerons seulement ceux de Fuchs (1), de Bock (2) et de Salzmann (3). Par contre, celle des tumeurs malignes primitives de ces glandes, de l'épithélioma surtout, est encore bien obscure, et reste à faire presque complètement. Les traités classiques sont muets sur

---

(1) FUCHS. Ueber das Chalasion und einige seltenere Lidgeschwülste. *Arch. für Ophtalm.*, vol. XXIV, 2, p, 221.

(2) BOCK. Ein Fall von Adenom der Meibomschen Drüsen. *Wiener klin. Vochens.*, 1888, p. 799-801.

(3) SALZMANN. A contribution to the study of the tumors of the lids. *Arch. of. Ophtalm.*, n° 7, 1891, p. 380-391.

cette question. Velpeau, Wharton-Jones, Mackenzie, Graefe-Sæmisch, de Wecker, etc., dans le chapitre qu'ils consacrent aux affections des glandes palpébrales ne signalent même pas les dégénérescences malignes dont ces glandes peuvent être primitivement le siège. Michel, dans le *Handbuch* de Gräfe-Sæmisch, indique bien, à l'occasion des cancroïdes de la paupière, que « le point de départ de la dégénérescence est principalement dans les glandes sébacées », mais il ne parle pas du rôle des glandes de Meibomius.

Mackenzie (1) écrit : « On ne sait pas d'une manière certaine si les follicules de Meibomius sont souvent ou jamais le point de départ de cette affection (cancroïde). » Fuchs, dans son traité des maladies des yeux, ne signale que d'une manière incidente, et sans donner aucun détail, les « carcinomes » meibomiens.

En fouillant la littérature ophtalmologique, on trouve éparses quelques observations de tumeurs malignes enkystées des paupières, mais elles sont presque toutes désignées sous le nom de sarcomes.

La littérature chirurgicale n'est guère plus riche en faits. Gosselin (2) décrit sous le nom d'adénome folliculaire, une tumeur observée chez un garçon de 16 ans. Cette tumeur, qui avait débuté depuis un an environ, était douloureuse, dure, très gênante, malgré son petit volume. A l'examen histologique elle se montra constituée par des follicules de Meibomius hypertrophiés ; les culs-de-sac glandulaires étaient comblés par un amas de cellules épidermiques.

Nous trouvons en outre une curieuse observation du professeur Richet (3) sur une tumeur sébacée de la paupière inférieure. Cette tumeur, observée chez un jeune homme de 23 ans, mit deux années à se développer, et récidiva deux fois après ablation. Il nous semble bien qu'on ait eu affaire, dans ce cas, à une dégénérescence épithéliomateuse d'un kyste sébacé, ou d'un chalazion, ce qui s'observe encore assez souvent ; mais en l'absence de tout contrôle histologique, il nous est impossible de faire fonds sur cette observation.

(1) MACKENZIE. *Traité pratique des maladies des yeux*, p. 183.
(2) *Gaz. des hôpitaux*, 29 avril 1880.
(3) *Gaz. des hôpitaux*, 1885, n° 67.

Dans toutes les recherches bibliographiques que nous ayons faites à ce sujet, la seule observation bien probante d'épithélioma primitif des glandes de Meibomius, nous la trouvons dans la thèse de notre ami le Dr Allaire (1). Cette tumeur fut enlevée à une jeune fille de 11 ans. M. le professeur A. Malherbe, de Nantes, qui en pratiqua l'examen histologique, en fit un type d'épithéliome primitif intraglandulaire. Mais ici, encore, si les détails histologiques entraînent la conviction, les détails cliniques sont malheureusement passés sous silence.

D'après ce court aperçu historique, on voit que les données sont loin d'être précises, et qu'il est difficile d'établir une description, un type clinique, sur des faits de cette sorte. Cependant il serait vraiment désirable de pouvoir diagnostiquer dès son début (et on verra que ce diagnostic ne manque pas de difficulté) une affection de ce genre, car il importe au plus haut degré d'intervenir rapidement par une opération radicale, si l'on veut éviter au malade les graves lésions qui résultent soit d'une erreur de diagnostic, soit d'une opération incomplète.

C'est dans le but d'apporter quelques faits à la connaissance de ces tumeurs que nous rapportons ici avec détail l'histoire clinique et l'examen histologique d'un cas rare de ce genre, que nous avons eu la bonne fortune d'observer cette année à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître, M. le professeur Panas, lequel a bien voulu mettre à notre disposition ses dessins de la tumeur qu'on trouvera à la fin de ce travail, dessins destinés à son ouvrage actuellement sous presse.

Il s'agit d'un homme âgé de 59 ans, tailleur de pierres, qui vient à l'Hôtel-Dieu, le 10 avril, consulter pour une petite grosseur de la paupière supérieure droite. Depuis trois semaines environ, ce malade éprouve, par instants, des élancements douloureux dans sa paupière, en même temps qu'il y constate la production d'une petite tumeur. Cette tumeur, au moment où nous l'examinons, atteint à peine le volume d'un pois et siège sur le tiers externe de la paupière supérieure droite ; à son niveau, la peau ne présente aucune altération : sa couleur, son épaisseur, sa consistance sont normales ; elle est très mobile et n'adhère nullement à la tumeur. Le bord ciliaire est aussi

---

(1) G. Allaire. *Contribution à l'étude du polyadénome ou épithéliome intraglandulaire.* Thèse, Paris, 1891.

absolument normal, et en est séparé par une bande de 2 millim. environ de largeur. En prenant la paupière entre deux doigts, la tumeur paraît nettement encastrée dans le tarse, et sa consistance apparaît dure, comme cartilagineuse ; ses limites sont très distinctes. Une fois la paupière retournée, on voit la tumeur faire une légère saillie sur la conjonctive, qui est perforée en ce point ; par cette perforation sort un bourgeon grisâtre, non adhérent à la muqueuse, mais se continuant avec la tumeur.

Ce développement rapide, avec douleurs, la dureté cartilagineuse de la tumeur, la perforation si précoce de la conjonctive et la présence de bourgeons grisâtres, sanieux, auraient pu nous ouvrir les yeux et faire hésiter notre diagnostic. Mais, en l'absence de toutes données scientifiques sur l'épithélioma des glandes de Meibomius, notre attention ne fut nullement attirée sur la possibilité d'une telle néoplasie, et malgré ces signes anormaux, la tumeur fut prise pour un chalazion ulcéré et traitée comme tel, c'est-à-dire par le curettage à travers la brèche conjonctivale.

En faisant ce grattage, on éprouvait bien la sensation d'une paroi dure, infiltrée, cartilagineuse, et la substance enlevée, ferme résistante, blanc jaunâtre, était loin de rappeler le tissu mollasse, diffluent, gris rosé du chalazion ; mais ce n'est que douze jours après, lorsque nous revîmes le malade pour la première fois après l'opération, que nous pûmes nous rendre encore compte de notre erreur.

En effet, à ce moment, l'état du malade s'est bien aggravé ; il éprouve, depuis l'opération, une douleur sourde, permanente au niveau de la paupière. La tumeur a triplé de volume et offre les dimensions d'une grosse noisette ; ses limites ne sont plus aussi nettes. La peau et le bord ciliaire ne sont pas ulcérés, mais leur épaisseur et leur consistance sont augmentées, et ils adhèrent à la tumeur sous-jacente. Au niveau de la conjonctive, existe une excavation profonde, à fond dur, large, infiltré et recouvert de bourgeons grisâtres saignant au moindre contact, et dont les bords sont gris, indurés, bourgeonnants. La tumeur est assez facile à isoler vers le bord orbitaire, mais au niveau du bord ciliaire, elle se confond avec ce dernier. En même temps, on constate un gonflement très marqué du ganglion préauriculaire.

Ces symptômes, cette marche, cet envahissement rapide de la paupière et des ganglions nous font immédiatement changer notre premier diagnostic et songer à un épithélioma ; le malade entre alors à l'hôpital pour être opéré (22 avril).

Pendant les quelques jours qui précèdent l'opération, la tumeur continue à augmenter rapidement de volume ; tous les soirs, le malade éprouve des douleurs tellement violentes au niveau de la paupière, que l'emploi de l'antipyrine devient nécessaire. En même temps, on voit se développer à la partie externe du méridien horizontal du globe, à cheval sur la conjonctive et la cornée, une ulcération superficielle qui paraît être due au frottement ou à une inoculation par la tumeur palpébrale. De plus, à la paupière inférieure, en regard d'un

bourgeon néoplasique qui vient continuellement frotter à ce niveau, apparaît, développée aux dépens d'une des glandes de Meibomius, une petite grosseur du volume d'un grain de chènevis, de couleur jaunâtre, de consistance dure, faisant saillie sur la conjonctive.

Le 8 mai, l'opération a lieu ; après l'ablation de la moitié externe de la paupière supérieure, l'excision de la petite tumeur de la paupière inférieure et le curettage de l'ulcère conjonctivo-cornéen, M. le professeur Panas refait la paupière par une autoplastie d'après la méthode française. Les résultats immédiats et consécutifs ont été excellents, et le malade, revu huit mois après, est complètement guéri.

Dans cette observation, la marche clinique et la localisation de la tumeur dans le tarse, localisation nettement constatée dès le début, nous permettent d'affirmer que cette tumeur était bien un épithélioma primitif des glandes de Meibomius, et non un chalazion, comme nous l'avions cru tout d'abord. Ce diagnostic a été encore confirmé par l'examen histologique des deux tumeurs, après durcissement dans l'alcool au tiers, progressivement renforcé et coloration des coupes au picro-carmin et à l'hématoxyline de Bœhmer.

Les coupes pratiquées en des points différents de la tumeur palpébrale supérieure sont peu intéressantes, en raison de la diffusion de la néoplasie. En effet, presque tous les tissus normaux de la paupière ont disparu et sont remplacés par une nappe d'épithélioma pavimenteux lobulé ; deci delà on rencontre encore quelques culs-de-sac de Meibomius encore reconnaissables, mais la dégénérescence est presque générale. Seules, la peau et la conjonctive sont à peu près respectées ; l'épithélium cutané ne présente pas d'altérations sensibles dans son épaisseur et sa disposition ; il est séparé de la tumeur par une épaisse couche fibreuse dans laquelle, par places, on voit le corps muqueux de Malpighi envoyer un ou deux prolongements très courts en doigt de gant, les glandes sébacées sont pour la plupart saines. La conjonctive, au voisinage de l'ulcération, est hypertrophiée et présente des papilles très vasculaires recouvertes d'un épithélium stratifié.

Ce qui frappe le plus sur les coupes, c'est l'aspect particulier des cellules néoplasiques : la plupart d'entre elles sont considérablement augmentées de volume ; leur membrane d'enveloppe toure un protoplasma ayant subi la dégénérescence muqueuse ;

leurs noyaux, très altérés et rebelles à la coloration, sont refoulés en un point très excentrique par des éléments intracellulaires particuliers (fig. 2, *d*, *d'*). Ces éléments se présentent sous l'aspect de cellules rondes ou légèrement ovales, volumineuses, d'un diamètre de 60 à 80 μ ; ils sont constitués par une membrane d'enveloppe très épaisse, réfringente, brillante, à double contour très net; leur protoplasma est farci de granulations foncées et contient un noyau très foncé de forme variable, tantôt renflé à l'une de ses extrémités en forme de bouteille, tantôt légèrement courbé sur un de ses côtés, et présentant alors l'aspect d'une grosse virgule (fig. 2, *d'*).

Ces éléments sont identiques à ceux qui ont été rencontrés récemment par Malassez, Darier, Wickham, etc., dans un certain nombre de tumeurs d'origine épithéliale (maladie de Paget, épithéliomas, psorospermose folliculaire végétante de Darier) et que ces auteurs rangent parmi les psorospermies ou coccidies. On sait quelle discussion a lieu actuellement sur la nature de ces singulières formations; tandis que pour les uns leur origine coccidienne n'est pas douteuse, d'autres, parmi lesquels Virchow, Cornil, ne voient dans ces éléments qu'une des formes si multiples de dégénérescence cellulaire. Nous n'insisterons donc pas davantage sur ces inclusions cellulaires; nous tenons cependant à faire remarquer que, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire (on sait que ces éléments ne se rencontrent guère que dans les productions épithéliales à marche très lente), la néoplasie que nous venons de décrire s'est développée avec une rapidité extrême, bien que farcie de ces éléments.

Les coupes de la paupière inférieure au niveau de la petite tumeur que nous avons signalée plus haut sont beaucoup plus intéressantes, parce qu'elles nous permettent de saisir, à son début, la dégénérescence épithéliale des glandes de Meibomius.

La figure 1 représente une de ces coupes vue à un faible grossissement. On y voit que la paupière, dans sa plus grande partie, est encore saine; la peau de la face externe et du bord ciliaire, la conjonctive, les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes de Moll et le muscle de Riolan ne présentent pas d'altération ; en *a*, on voit un certain nombre d'acini de Meibomius encore normaux ; leur cavité n'est pas agrandie,

leur membrane d'enveloppe est normale, leur épithélium se présente avec ses caractères ordinaires, c'est-à-dire sous forme de cellules cubiques basses, à protoplasma clair avec gros noyau central.

Par contre, il existe en *e* une cavité considérable, formée par la coalescence de plusieurs acini meibomiens qu'on peut reconnaître avec quelque attention. Elle est limitée à la périphérie par une paroi conjonctive épaissie et continue, sauf en un point où elle paraît brisée, elle est remplie par une grande quantité d'éléments cellulaires, d'origine épithéliale et fixant

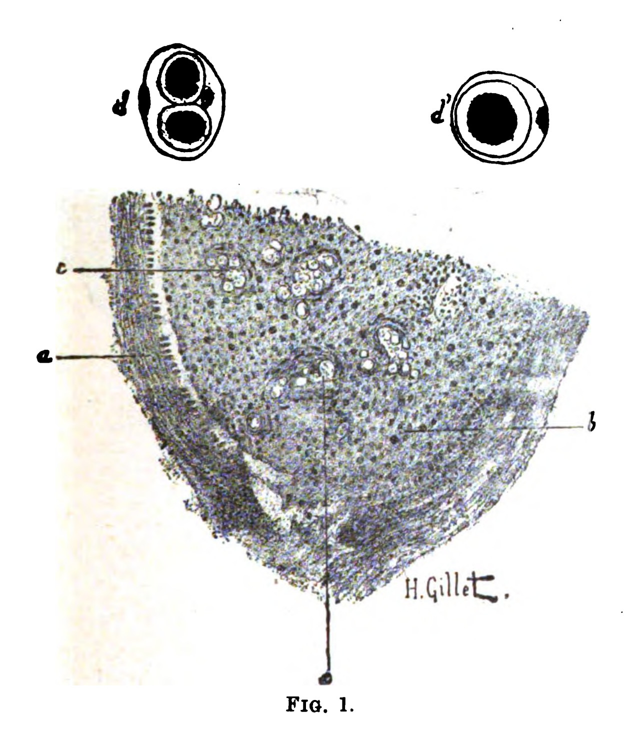


Fig. 1.

les réactifs colorants avec beaucoup plus d'intensité que dans les acini normaux. Au centre de cette cavité se trouvent des masses cellulaires ayant subi la dégénérescence muqueuse et se montrant rebelles à la coloration par les différents réactifs. Le canal excréteur de la glande (*c*) est fortement dilaté et rempli de masses cellulaires en voie de dégénérescence granulo-graisseuse.

Cette même portion de la coupe, examinée à un plus fort grossissement (fig. 2), offre les détails suivants : la paroi, très épaissie (*a*), est le siège d'une infiltration marquée de petites cellules rondes ; elle est immédiatement tapissée par une couche unique de cellules épithéliales du type cylindrique, analogues à celles qu'on trouve à la face profonde de l'épithélium cutané ; les couches plus internes sont constituées par des cellules polyédriques, contenant un ou plusieurs noyaux volumineux. Ces cellules, ainsi que nous l'avons dit, présentent une affinité particulière pour les réactifs colorants ; par l'action du picro-carmin elles prennent une belle couleur rose saumon, qui

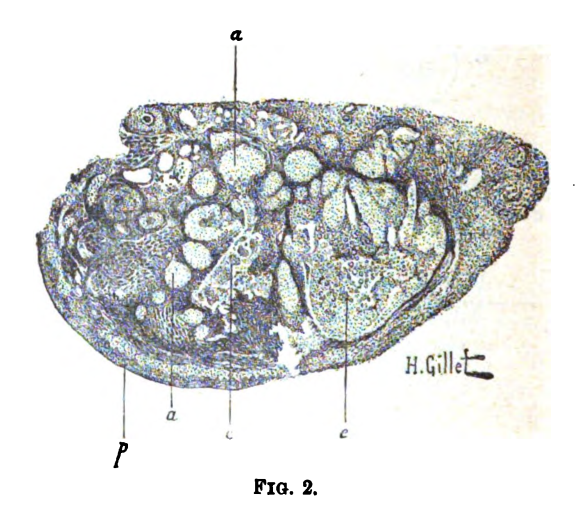


FIG. 2.

tranche singulièrement sur la teinte claire et réfringente des cellules normales des glandes de Meibomius.

Par places on voit ces cellules, formant de véritables lobules épithéliomateux arrondis, s'aplatir et se disposer en zones concentriques (fig. 2, *c*,*c*) au centre desquelles se trouve un amas de cellules dégénérées et formant un véritable globe ; mais ici, ces cellules n'ont pas de tendance à la transformation cornée : elles subissent, au contraire, la dégénérescence muqueuse.

Il ne saurait, en vérité, y avoir de doutes sur la nature histologique de ces lésions. Il est évident que nous ne nous

trouvons pas ici en présence d'un abcès ou d'un infarctus des glandes de Meibomius, contrairement à ce que nous avions songé d'abord, en nous basant sur l'aspect clinique et le mode de développement de cette tumeur ; ces deux affections, comme on le sait, sont caractérisées par la disparition et la desquamation de la plus grande partie de l'épithélium et par la présence, dans la cavité acineuse, d'une grande quantité de cellules rondes, de globules de pus.

Rien non plus, dans cette description, ne rappelle l'aspect histologique du chalazion vulgaire. Celui-ci, en effet, est constitué par des cellules rondes, pâles, contenant un gros noyau, tantôt séparées par des travées très fines de tissu connectif, tantôt disposées en amas au milieu desquels on rencontre ces cellules géantes, signalées d'abord par de Vincentiis, et retrouvées depuis par tous les auteurs.

Si ces tumeurs que nous venons de signaler sont faciles à différencier, il n'en est plus de même pour cette autre variété qui se rapproche tant de l'épithélioma ; nous voulons parler des adénomes.

Voici les caractères histologiques que Salzmann leur assigne dans son travail, déjà cité, sur cette variété de tumeurs :

« La tumeur consiste en une agglomération de lobules, « de disposition irrégulière, séparés par des cloisons de « tissu connectif ; le tout est enfermé dans une capsule également connective. Les lobules sont de volume variable et « dépassent de dix à vingt fois celui des acini normaux des glandes « de Meibomius. Ils sont composés d'une masse de cellules « rondes, ou ovales, le plus souvent polygonales par pression, « sans substance interstitielle, sans vaisseaux. Les cellules se « comportent comme les cellules périphériques des acini « normaux, pour ce qui concerne les rapports du noyau au « corps cellulaire et leurs propriétés en présence des réactifs « colorants. Cependant, leur forme et leur disposition ne sont « pas aussi régulières.

« Les portions centrales des grands lobules montrent une « métamorphose régressive. Les noyaux ne se colorent plus ; « le protoplasma est granuleux, les contours cellulaires « deviennent indistincts, et finalement le tout est transformé « en une masse granuleuse, irrégulièrement fendue, dans

« laquelle on peut distinguer çà et là des parcelles de noyau.
« Les cloisons sont formées de fibres connectives parallèles « et serrées, entre lesquelles se trouvent des cellules ovales « isolées ou des cellules rondes en amas. La périphérie de la « tumeur est recouverte d'une capsule dont la structure est « identique à celle des cloisons, les vaisseaux y sont rares. »

Ici, on le voit, le diagnostic histologique est beaucoup plus délicat, et la marche clinique seule pourra, dans bien des cas, trancher la question. Ne sait-on pas d'ailleurs que cette difficulté du diagnostic entre adénomes et épithéliomes est fréquente en pathologie générale, et que la différence qui sépare ces deux variétés de tumeurs n'est pas toujours considérable et bien tranchée ?

Dans notre cas, la disposition et la forme des cellules, leur manière de se comporter en présence des réactifs, leur grande vitalité démontrée par le nombre des noyaux qu'elles contiennent, la présence de ces globes muqueux formant le centre de véritables lobules épithéliaux, et enfin l'englobement des acini voisins avec absorption et disparition presque complète de leur capsule conjonctive, établissent nettement que nous avons affaire à un épithélioma primitif intraglandulaire. Si les coupes de la paupière supérieure ne démontrent pas cette origine que la clinique cependant affirme, il n'en est plus de même pour ces coupes que nous venons d'étudier.

Pouvons-nous tirer quelques déductions cliniques des faits que nous venons d'exposer ?

On conviendra que les données sont encore trop peu précises et trop rares pour que nous essayions d'indiquer l'âge, le sexe, le siège où ces tumeurs se développent de préférence. Nous devons toutefois retenir de cette observation que la marche de ces néoplasmes intraglandulaires n'est pas toujours relativement bénigne et lente, ainsi qu'on l'admet généralement pour les tumeurs du même type que Broca désignait du nom de polyadénomes. Il est vrai que dans notre cas, la marche de l'affection a pu et même a dû être accélérée par le curettage, que nous avions fait à la suite d'un diagnostic erroné ; il est bon toutefois de faire remarquer que dès le premier jour où nous l'avions observée, la tumeur, bien que remontant à trois semaines seulement, avait déjà perforé la conjonctive et proliférait activement

de ce côté ; ce fait nous indique que ces tumeurs peuvent avoir une évolution très rapide et rompre dans un court espace de temps la mince membrane d'enveloppe qui s'opposait à leur propagation.

Mais c'est surtout le diagnostic qui doit attirer toute notre attention, car il a une grande importance au point de vue du choix de l'intervention opératoire. Il faut avouer qu'il est difficile, et que l'affection qui nous occupe est et sera souvent confondue avec le chalazion, qui, de toutes les tumeurs des glandes de Meibomius, est la plus fréquente et se rapproche le plus de cette dernière par son siège et ses signes physiques. Existe-t-il quelques signes qui puissent nous permettre de différencier ces deux affections? L'âge avancé du malade, la consistance plus dure de la tumeur, les élancements douloureux qui accompagnent son développement, son évolution rapide, sa tendance à adhérer à la peau voisine et à perforer de bonne heure la conjonctive, la présence de bourgeons grisâtres, durs, saignants sortant par cette perforation, et enfin l'engorgement du ganglion préauriculaire plaideront plutôt en faveur de l'épithélioma. Mais ce diagnostic sera rarement fait à cette période, et ce n'est que plus tard, par la marche rapidement envahissante de la tumeur, que le diagnostic s'imposera. Seul le microscope pourrait alors décider en toute certitude de la question.

Le diagnostic, avec les autres tumeurs bénignes plus rares des glandes meibomiennes, se basera surtout sur la marche plus lente de l'affection et sur l'absence des douleurs. Salzmann (*loco citato*) insiste sur la bénignité et le lent développement des glandes, et rapporte des exemples de cette variété de tumeurs datant de quatre et même vingt-cinq ans. Les adénomes acquièrent en général un volume plus considérable et respectent indéfiniment la conjonctive et le revêtement cutané des paupières. Notons encore le défaut d'engorgement du ganglion préauriculaire.

Quant au traitement, il ne présente rien de particulier. Nous dirons seulement qu'au moindre signe pouvant faire soupçonner la nature de ces « chalazions épithéliomateux », comme on pourrait les appeler, il faudra procéder immédiatement à une dissection et à une ablation complète de la tumeur. L'exemple

que nous avons eu sous les yeux nous montre qu'ici toute intervention incomplète est plus nuisible qu'utile; elle n'a pour résultat que d'activer le développement de ces tumeurs, qui de leur nature sont déjà suffisamment envahissantes pour que la main du chirurgien ne vienne encore ajouter à leur gravité.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Tscherning. — *Étude sur le mécanisme de l'accommodation.* — *Archives de physiologie*, n° de janvier 1894.

Voici un résumé de cet important travail.

On sait que la réfraction de l'œil augmente pendant l'accommodation. Mais cette augmentation n'est pas de grandeur égale dans toute l'étendue de l'espace pupillaire. *La réfraction des parties périphériques augmente bien moins que celle des parties centrales.* — On peut constater ce fait au moyen de l'*aberroscope* (1). Les personnes qui pendant le repos voient les lignes du quadrillage de l'aberroscope se déformer *en croissant* verront, en faisant un effort d'accommodation, les lignes se redresser et devenir droites ou même légèrement courbes dans l'autre sens ; et celles qui pendant le repos voient les lignes droites ou légèrement déformées *en barillet*, verront en accommodant cette dernière déformation très prononcée. Le changement indique, dans tous les cas, que la réfraction augmente plus au milieu de la pupille que vers la périphérie (2).

Ces phénomènes s'expliquent par des mensurations que Tscherning a faites au moyen de l'instrument décrit dans les *Archives de physiologie* (janvier 1891, p. 103), sous le nom d'*ophtalmophakomètre.* On peut avec cet instrument déterminer toutes les constantes optiques de l'œil, excepté les indices, aussi bien celles de l'œil accommodé que celles de l'œil en repos.

Le tableau suivant montre les résultats pour les parties centrales d'un œil qui voyait le changement aberroscopique très prononcé. En état de repos les lignes étaient déformées *en croissant* et pendant l'accommodation *en barillet.*

---

(1) Voir ces *Archives*, année 1893, pages 617 et 618, et le Compte rendu de la *Société française d'ophtalmologie*, année 1892, pages 401 et 405.

(2) Cette expérience a déjà été faite par Thomas Young au commencement de ce siècle, mais elle ne semble jamais avoir été bien comprise et elle est tombée en oubli depuis.

	TSCHERNING		V. HELMHOLTZ	
	REPOS	ACC.	REPOS	ACC.
Rayon de la surface antérieure du cristallin.	10,2	5	10	6
Rayon de la surface postérieure du cristallin.	6,2	5,6	6	5,5
Lieu de la surface antérieure du cristallin..	3,5	3,5	3,6	3,2
Lieu de la surface postérieure du cristallin.	7,6	7,9	7,2	7,2
Épaisseur du cristallin....................	4,1	4,4	3,6	4

Mes résultats, dit Tscherning, concordent bien avec ceux de Helmholtz quant aux rayons des surfaces, et j'ai, comme lui, pu constater une augmentation de l'épaisseur de la partie centrale du cristallin pendant l'accommodation. Mais il y a un désaccord remarquable quant aux lieux des surfaces : d'après Helmholtz, la surface antérieure du cristallin avance pendant l'accommodation, tandis que la surface postérieure reste à sa place ; *dans l'œil examiné par moi le sommet de la surface antérieure restait à sa place, tandis que celui de la surface postérieure reculait.*

L'ophtalmophakomètre permet de mesurer non seulement le rayon

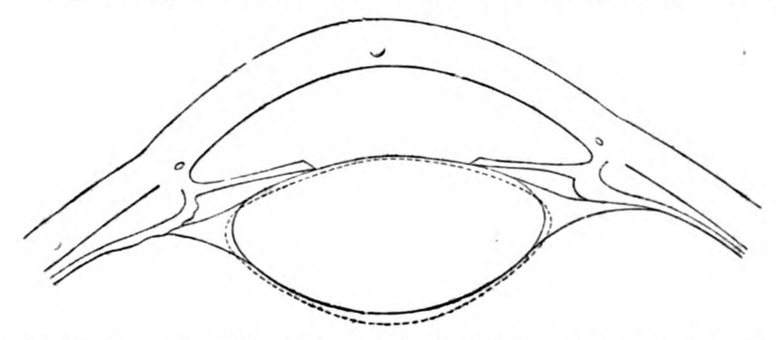


FIG. 1. — La partie antérieure d'une section de l'œil humain en repos. La ligne pointillée indique la forme du cristallin pendant l'accommodation.

au sommet, mais aussi celui de n'importe quel autre point. On peut ainsi constater que *le rayon de la surface antérieure du cristallin accommodé augmente d'une manière très considérable vers la périphérie. A peu près sphérique pendant le repos, la surface affecte pendant l'accommodation une forme qui se rapproche d'un hyperboloïde de révolution. Les parties périphériques de la surface s'aplatissent tandis que la partie centrale se bombe.*

Comme la partie centrale de la surface reste à sa place, les parties périphériques doivent reculer en s'aplatissant. En combinant ce résultat avec ce que j'ai dit de la surface postérieure, nous concluons

que le cristallin recule en totalité, et que le sommet de la surface antérieure ne reste à sa place que grâce à l'augmentation d'épaisseur.

Les changements accommodatifs que nous avons constatés peuvent donc se résumer ainsi : 1° Le cristallin recule un peu ;

2° La courbure des parties centrales des surfaces augmente, celle des parties périphériques diminue ; 3° La partie centrale du cristallin augmente d'épaisseur. Cette augmentation se fait aux dépens des parties périphériques dont l'épaisseur diminue;

Les deux premiers faits peuvent déjà être constatés sans aucun appareil. En examinant l'œil avec soin à l'éclairage oblique, on constate, en même temps que la contraction pupillaire, un changement remarquable du niveau de l'iris. La partie centrale de l'iris reste à sa place, les parties les plus périphériques également, mais entre les deux il se forme une dépression, comme un vallon circulaire (fig. 2, *a*) correspondant au pourtour du cristallin. Le bord périphé-

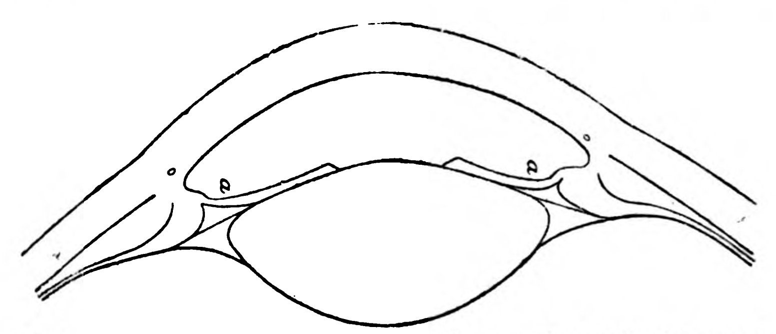


Fig. 2. — La partie antérieure de l'œil pendant l'accommodation. L'aplatissement vers la périphérie de la cristalloïde antérieure est encore plus prononcé que ne l'indique la figure.

rique du vallon, qui correspond aux procès ciliaires, monte à pic, tandis que le bord central, qui correspond à la surface antérieure du cristallin, monte en pente très légère. On voit très bien la forme de la cristalloïde antérieure se mouler à travers l'iris, et cette forme est plutôt pointue que sphérique.

Comment un tel changement de la forme des surfaces peut-il s'effectuer ?

Pour élucider la question, Tscherning a fait des expériences sur des yeux frais de cheval et de bœuf, qui se recommandent par la grandeur de leurs différentes parties.

La première chose qui frappe, lorsqu'on examine le cristallin, est la *grande facilité avec laquelle il change de forme dans sa capsule inextensible* (1) (Hocquard).

(1) Voir à ce sujet le travail de Hocquard dans le prochain numéro des *Archives d'opht.*, numéro d'avril.

Si l'on comprime le cristallin par une pression sur le bord on verra les surfaces s'aplatir (fig. 3, A); mais si l'on prend entre les doigts deux parties opposées de la zonule, et qu'on exerce une traction sur le cristallin, on le verra, en regardant de profil, prendre la forme indiquée par la ligne pointillée (fig. 3, B) : le diamètre s'allonge et la courbure des surfaces augmente aux sommets, tout en diminuant vers les bords. La raison est sans doute à chercher dans la résistance plus grande des parties centrales due au noyau. On peut même pousser la traction jusqu'à rendre les parties périphériques des surfaces concaves. — Il est utile de répéter cette expérience en regardant le cristallin en face et en le tenant devant un fond vivement coloré, rouge, par exemple. Tant qu'on n'exerce aucune traction, on verra le fond rouge à travers presque tout le cristallin; il n'y a qu'un bord très mince par lequel les rayons rouges ne peuvent pas passer parce qu'ils rencontrent la surface antérieure (qui est vers l'observateur) sous un angle plus grand que celui de la réflexion totale. On voit

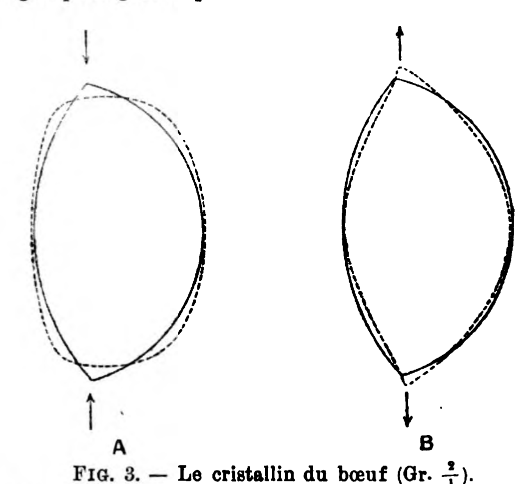


FIG. 3. — Le cristallin du bœuf (Gr. $\frac{2}{1}$).

La ligne pointillée indique la forme que prend le cristallin A, par une compression latérale; B, par une traction sur la zonule. Les flèches indiquent la direction des forces.

donc un disque rouge entouré d'un bord blanc; c'est ce bord qui paraît noir dans l'œil humain examiné à l'ophtalmoscope. En exerçant la traction sur la zonule, on verra que le disque rouge, au lieu d'augmenter, paraît plutôt diminuer, tandis que le bord s'élargit. Cette remarque a de l'importance pour comprendre les changements que Coccius a observés pendant l'accommodation sur des yeux opérés d'iridectomie.

Après ces remarques, on n'aura pas de difficulté à comprendre les expériences suivantes, qui peuvent servir comme des vérifications de celles que je viens de communiquer.

Je place un œil de bœuf, la cornée en l'air, et j'enlève cette membrane, ainsi que l'iris et la partie antérieure de la sclérotique. J'éclaire la cristalloïde antérieure avec une lentille, en me servant d'une source lumineuse de grande étendue, le ciel ou un grand abat-jour éclairé, et je m'arrange de manière à voir l'image catoptrique du bord circulaire de la lentille au milieu de la surface. Je saisis alors deux endroits opposés du corps ciliaire avec des pinces et j'exerce une traction en dehors et en arrière. Immédiatement le cristallin s'avance à cause de la pression exercée sur le corps vitré, et l'image circulaire diminue en se transformant en un ovale dont le petit axe correspond au diamètre sur lequel se trouvaient les pinces. Je change ensuite la position de la lentille, de telle sorte que son image vienne se trouver sur ce même diamètre, près du bord. En renouvelant la traction, l'image s'allonge dans la même direction dans laquelle elle diminuait tout à l'heure. *La traction augmente donc la courbure au milieu de la surface, tandis qu'elle diminue vers la périphérie, comme je l'ai déjà exposé.*

Le mécanisme de l'accommodation. — Les observations et les expériences précédentes me semblent démontrer que l'accommodation se fait par une traction exercée par la zonule sur le cristallin (1). Voyons maintenant comment cette traction s'effectue.

Lorsqu'en faisant les expériences que je viens de décrire, on détache la sclérotique du corps ciliaire, on déchire le muscle ciliaire; on en trouve toujours une partie attachée à la sclérotique et une autre qui adhère au corps ciliaire. Et si l'on fait la préparation avec soin, *on réussit à diviser tout le muscle en deux feuillets,* un superficiel qui, en avant, s'insère à la sclérotique, près du canal de Schlemm, et un profond, qui n'a pas d'insertion fixe, les fibres changeant de direction en avant pour devenir circulaires. En arrière, les feuillets se perdent tous les deux dans la choroïde. J'ai aussi réussi à produire cette séparation sur un œil humain, durci dans l'alcool, par une simple traction sur l'iris. La fente artificielle, séparant les deux feuillets, qu'on produit ainsi, rappelle le canal de Fon-

---

(1) L'hypothèse de Helmholtz sur l'accommodation me semble inadmissible, et cela pour plusieurs raisons : elle admet que le cristallin pendant le repos est aplati par la traction de la zonule, et que l'accommodation se fait par un relâchement de cet organe, dû à la contraction du muscle ciliaire ; mais la traction exercée sur la zonule a justement l'effet opposé et le relâchement également. Si le cristallin s'approchait de la forme sphérique pendant l'accommodation, comme Helmholtz le veut, on devrait en outre s'attendre à une augmentation de l'aberration de sphéricité et non à une diminution. Je ne vois pas non plus comment il serait possible d'expliquer le petit reculement du cristallin que j'ai observé.

Des observations que Fœrster a communiquées dans les *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* (1864) prouvent que la tension diminue dans la chambre antérieure pendant l'accommodation. D'après Helmholtz, on devrait plutôt s'attendre à une augmentation de tension. Je ne crois même pas que l'hypothèse soit soutenable au point de vue anatomique.

tana qui, chez certains animaux, se prolonge en arrière divisant la partie antérieure du muscle comme je viens de le dire (fig. 4).

L'examen microscopique du muscle est, comme on sait, très difficile. Il n'y a peut-être pas deux observateurs qui soient d'accord, et la plupart semblent influencés par l'hypothèse de Helmholtz. Je ferai pourtant remarquer que l'homme qui a peut-être le mieux connu l'histologie de l'œil humain, Henri Müller, avait des idées sur la structure du muscle, qui ne s'écartaient guère des miennes.

L'effet d'une contraction du muscle me semble donc double : *L'extrémité antérieure du feuillet profond recule et exerce ainsi une traction en dehors et en arrière sur la zonule. Cette traction tend*

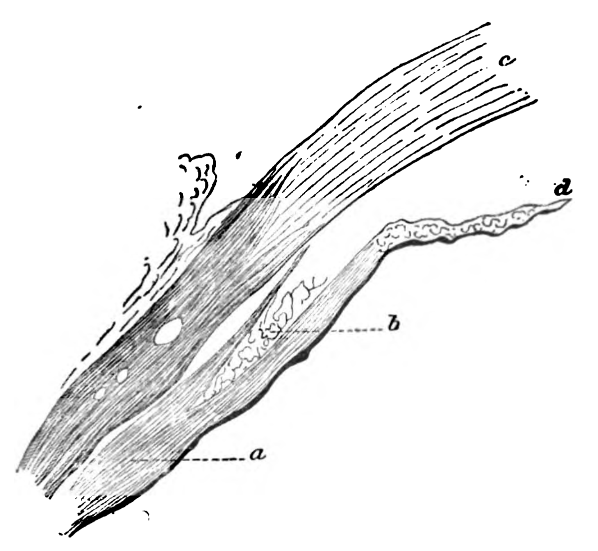


Fig. 4. — Partie ciliaire de l'œil d'un chat.

a, muscle ciliaire se divisant en avant en ses deux feuillets ; *b*, canal de Fontana ; *c*, cornée ; *d*, iris.

d'un côté à faire reculer le cristallin, d'un autre côté à changer la forme de ses surfaces en rendant les parties centrales plus convexes. L'extrémité postérieure de tout le muscle avance et tend la choroïde de sorte qu'elle puisse soutenir le corps vitré et empêcher le cristallin de reculer. En fixant le cristallin, cette dernière action favorise l'effet de la traction zonulaire sur la forme de ses surfaces.

Cette explication rend compte des changements qu'on observe pendant l'accommodation et qui sont les suivants :

A. *Changements optiques.* — 1° La réfraction oculaire augmente. 2° L'aberration de sphéricité de l'œil diminue ou se surcorrige (Young, Tscherning).

B. *Changements du cristallin.* — 3° La surface antérieure du cristallin augmente fortement de courbure, au sommet, (Cramer, Helmholtz). 4° L'augmentation de courbure de la surface antérieure diminue vers la périphérie (Tscherning). 5° La courbure de la surface postérieure du cristallin augmente un peu, au sommet (Helmholtz, Tscherning). 7° Le cristallin recule un peu (Tscherning). 8° Le cristallin subit une légère descente lorsque l'accommodation atteint son maximum, au moins dans certains cas (Tscherning). 9° Le diamètre du cristallin semble diminuer un peu, et son bord semble s'élargir (Coccius).

C. *Changements de l'uvée.* — 10° La pupille se contracte. La contraction commence peu de temps après le changement du cristallin (Tscherning). Pendant cette contraction, même les parties les plus périphériques de l'iris prennent un mouvement centripète, ce qui n'a pas lieu après une simple incidence de lumière (Hueck, Tscherning). 11° L'iris change de niveau; les parties centrales et les parties périphériques restent à leurs places, mais les parties moyennes subissent une légère dépression (Tscherning). Dans d'autres cas, les parties centrales avancent (Hueck, Helmholtz). 12° Les processus ciliaires avancent légèrement vers l'axe de l'œil (Coccius). 13° La choroïde est tirée en avant (Hensen et Voelkers).

Changements de la tension oculaire. — 14° La tension diminue dans la chambre antérieure (Foerster).

Tels sont les changements qu'on peut constater pendant l'accommodation.

Il me semble donc que notre explication peut sans difficulté rendre compte de tous les phénomènes qui accompagnent l'accommodation. Quelques considérations, tirées de l'anatomie comparée, la rendent encore plus probable. C'est ainsi que le magnifique appareil accommodateur des oiseaux est à peu près incompréhensible en admettant les idées qui ont eu cours jusqu'à présent, tandis qu'il s'explique parfaitement avec notre manière de voir. Il n'est pourtant pas impossible que le sphincter périphérique de l'iris puisse contribuer à l'accommodation chez ces animaux en aplatissant les parties périphériques de la cristalloïde antérieure, comme Cramer le voulait.

L'étude de l'appareil accommodateur des poissons, qui se recommande à cause de sa simplicité, montre encore mieux à quels résultats impossibles conduit l'ancienne hypothèse. Chez ces animaux le cristallin est, comme on sait sphérique, et le muscle ciliaire est remplacé par un muscle longitudinal qui se trouve dans la partie inférieure de la choroïde et dont l'extrémité antérieure s'insère au bord inférieur du cristallin en face d'un ligament suspenseur. Or, comme le cristallin est déjà sphérique en état de repos, on ne pouvait pas admettre qu'il s'accommodait en se rapprochant de la forme sphérique comme on l'admettait pour l'homme. Et la direction du muscle indique cependant qu'il doit exercer une traction sur le cristallin. Avec notre manière de voir, au contraire, rien n'empêche de

se figurer que la traction augmente la convexité des parties centrales du cristallin en aplatissant les parties périphériques, comme cela a lieu chez les autres animaux.

CONCLUSION. — *Nous attribuons l'accommodation à un changement de forme des surfaces cristalliniennes, produit par une traction que le feuillet profond du muscle ciliaire exerce en se contractant. Le feuillet superficiel du muscle exerce par sa contraction une traction sur la choroïde qui soutient le corps vitré et empêche ainsi le cristallin de reculer par suite de la traction exercée sur la zonule.* P.

II. — **Wiestnik Ophtalmologii** (novembre-décembre 1893).

Analyse par le Dr **Eliasberg** (Salonique).

1. KATZ. — *L'éclairage des classes dans l'exposition hygiénique russe.*

Dans cette exposition M. *Erismann,* le professeur bien connu d'hygiène à l'Université de Moscou, a présenté le modèle d'une salle d'études *normale* dans laquelle la proportion de la surface éclairante à la surface du plancher = 1 : 4,1.

La chambre est éclairée par deux fenêtres, situées toutes les deux d'un côté, à gauche des élèves. La fenêtre a 4,5 archines, c'est-à-dire à peu près 3 mètres de largeur et 4 3/4 archines de hauteur; la distance entre les deux fenêtres = 1 *archine;* la distance respective de la fenêtre au plancher = 1 *archine*, au plafond = 1/4 *archine*. Le rapport de la profondeur de la chambre à sa largeur = 3 : 4.

Pour ce qui est de l'*éclairage artificiel* dans les classes, deux systèmes se le sont disputé : celui du professeur *Erismann* et celui du docteur *Enko.*

Dans la chambre modèle susmentionnée d'Erismann, deux lampes sont suspendues au plafond, munies de réflecteurs à l'aide desquels la lumière est réfléchie sur le plafond et la partie supérieure des murs, lesquels étant peints en blanc dépoli, présentent de la sorte comme un abat-jour énorme dispersant la lumière par toute la chambre.

Pour éliminer les produits de combustion s'accumulant en quantité considérable, lors de ce mode d'éclairage une ventilation appropriée y est établie.

Pour ce qui est du Dr *Enko,* il propose de n'éclairer que les objets des travaux au moyen d'une lampe d'une force de 4-8 bougies et munie d'un abat-jour opaque de forme conique. A l'aide d'une poulie la lampe peut être abaissée jusqu'à 30 centim. au-dessus de la table et élevée jusqu'à 2 mètres au-dessus du plancher.

La lampe est suspendue au-dessus des bords libres de deux tables juxtaposées et munies d'une banquette destinée à un seul élève.

L'élève étant assis à la table, non seulement la flamme de la lampe, mais aussi la partie inférieure de l'abat-jour peint en blanc se trouve cachée, l'éclairage diffus de la salle étant obtenu par des trous pratiqués dans les abat-jour à leur partie supérieure. Les planches et les cartes géographiques sont munies de lampes à part pourvues de réflecteurs dissimulant la flamme.

2. Dedyurine. — *Du trachome parmi les élèves des écoles primaires destinées au peuple.*

L'auteur exerce dans le gouvernement de Wjatka où la population est constituée en majeure partie par les Russes et par les Votjaks. Le nombre total des écoles examinées par l'auteur est de treize, dont deux paroissiales et onze communales. De ce nombre il n'y a que les deux premières qui soient fréquentées exclusivement par les Russes, dans les autres le contingent des élèves est différent selon la prédominance de l'élément Russe ou Votjak.

Le nombre total des élèves examinés = 1,174 dont 161 ont été trouvés atteints de trachome, soit 13,5 p. 100, la proportion des élèves trachomateux étant beaucoup plus élevée chez les Votjaks (sur le nombre total de 286 individus, 78 trachomateux, soit 27,8 p. 100) que chez les Russes (sur 712 individus, 53 cas, soit 7 p. 100). Il est encore à remarquer que les filles qui sont, elles aussi, comprises dans le nombre total de 1,174 et qui sont *toutes* d'origine russe payent au trachome un tribut plus grand que les garçons; parmi celles-ci, la proportion des trachomateuses = 15 p. 100.

3. Beckmann. — *Un cas d'altération colobomateuse atypique du fond de l'œil.*

4. Serguegieff. — *Un cas de Keratitis bullosa.*

A ce propos, Serguegieff rapporte l'observation d'une petite fille de 6 mois, n'ayant été nourrie au sein que le premier mois de sa vie et partant très chétive, dont le corps était couvert d'abcès disséminés. Elle fut atteinte d'une forme particulière de kératite rappelant la kératite bulleuse qui, dans l'espace de dix jours, détruisit les deux cornées. Du reste, l'enfant succomba le troisième jour après le commencement de la maladie de l'œil gauche qui aurait évolué, aux yeux de l'auteur, la cornée droite ayant été détruite avant que l'auteur fût consulté. L'intérêt de l'observation serait, d'après notre auteur, que dans ce cas, la kératite bulleuse s'est substituée pour ainsi dire à la *kératomalacie*, maladie faisant son apparition ordinairement dans les premiers mois de la vie chez les enfants à constitution délabrée par suite d'un allaitement artificiel.

Donc, les conditions défectueuses de nutrition peuvent, à part la *kératomalacie*, déterminer aussi la *kératite bulleuse*.

5. Polyakoff. — *Un cas de sclérose primitive de la paupière supérieure.*

A ce propos, Polyakoff rapporte l'observation d'un ouvrier atteint d'un ulcère induré, situé au milieu du bord libre de la paupière supérieure gauche, dont l'apparition fut déterminée par l'allèchement de la paupière avec la langue, pratiqué un an auparavant par des ouvriers et une femme dans le but d'extraire un corps étranger, petite pierre, qui lui était tombée dans l'œil lors de son travail. Polyakoff ajoute que le nombre total des cas de sclérose des paupières décrites dans la littérature russe atteint le chiffre 34.

6. Koucheff. — *Compte rendu succinct de la première centaine d'extractions de cataracte.*

III. — Analyses de thèses.

L. Croustel. — *Contribution à l'étude de la vision colorée. Recherches sur la perte de la sensibilité chromatique dans les maladies mentales.* Th. de Paris, décembre 1893.

Jusqu'ici aucun travail n'avait été publié sur ces phénomènes intéressants au point de vue du diagnostic et de la symptomatologie de l'aliénation mentale. L'auteur, de recherches pratiquées sur 378 patients, alcooliques, paralytiques généraux, déments, mélancoliques, idiots, dégénérés, déclare avoir rencontré alors qu'il n'existait, à son dire, aucune altération du nerf optique et de la rétine, deux malades atteints d'achromatopsie complète, l'un de l'œil droit, l'autre de l'œil gauche, plusieurs achromatopsiques pour le rouge et l'orangé, plusieurs dyschromatopsiques pour ces mêmes couleurs, enfin et surtout douze dyschromatopsiques pour le violet, des deux yeux. A part la dyschromatopsie pour le violet dont il fait un groupe à part, les autres dyschromatopsies se rencontrent un peu dans toutes les classes de malades, alcooliques, imbéciles, paralytiques généraux; de ces derniers faits ne se dégage aucun enseignement, puisque la moyenne de 2 p. 100 trouvée par M. Croustel chez ses observés est même inférieure aux statistiques faites sur des sujets normaux (3 p. 100, Magnus, et même 7 p. 100, Schmits). Pour ce qui est du violet, au sujet duquel les troubles visuels pourraient avoir plus de signification, il a remarqué dans 10 p. 100 des cas de démence, de nature quelconque, un rétrécissement concentrique du champ visuel pour les couleurs caractérisé par une perte plus ou moins complète de la sensibilité chromatique *à l'égard du violet*, s'accompagnant en général d'une diminution de l'acuité visuelle et de la sensibilité lumineuse. Ces faits méritent d'être repris au point de vue de la question dans ces cas, d'une intégrité absolue du nerf optique.

H. Brunet. — *Dégénérescence mentale et goitre exophtalmique.* Th. de Paris, décembre 1893.

On a beaucoup étudié dans ces dernières années les troubles psychiques du goitre exophtalmique, troubles dont Basedow et Trousseau parlaient déjà. Son association avec l'hystérie, l'épilepsie, la neurasthénie, est fréquente et maintenant bien classée. Quant aux symptômes cérébraux graves proprement, dits, il faudrait d'après l'auteur de la thèse, les montrer évoluant parallèlement à cette affection, mais d'une façon indépendante. Des observations contenues dans ce travail qui résume tous les détails historiques de la question, il faut retenir qu'il n'y a pas de troubles psychiques symptomatiques de la maladie de Basedow, et qu'il n'y a, dans la majorité des cas, que des troubles psychiques associés sur le même sujet et relevant de la dégénérescence mentale, sans rien de spécial. Cependant, dans quelques circonstances rares, le goitre exophtalmique (et c'est ce qui est important à bien des égards) a été la cause *déterminante* qui a favorisé chez des dégénérés, l'éclosion de troubles mentaux divers et graves. Pour expliquer alors la genèse de cette démence, étant donnée l'insuffisance de la théorie bulbaire qui n'explique pas pourquoi le bulbe fonctionne mal, et qui d'ailleurs a contre elle la rareté et la diversité des lésions bulbaires, Möbius, Renaut, Joffroy, pensent que la lésion thyroïdienne détermine la production de poisons organiques dont l'absorption provoque les accidents vésaniques. Les relations de certaines exophtalmies avec l'accroissement de goitres déjà anciens, la substitution progressive du myxœdème aux symptômes de la maladie (Joffroy, Sollier), l'influence favorable des interventions sur le goitre, la présence dans les urines de certaines ptomaïnes (Boinet), tout cela autorise l'auteur à conclure dans le sens de cette hypothèse.

Dr Albert Terson.

P. Roethlisberger. — *Des lavages de la chambre antérieure après l'extraction de la cataracte.* (Ueber die Ausspühlung der vordere Augenkammer bei der Staarextraktion.) Thèse de doctorat, 1893.

Rœthlisberger donne d'abord, d'après Parsons, l'historique des lavages de la chambre antérieure depuis Saint-Yves (1730) jusqu'à nos jours, puis il rapporte des expériences sur des lapins et enfin les résultats des lavages dans 238 cas d'extractions opérées à la clinique de Bâle par le professeur Schiess.

Ses conclusions sont les suivantes : 1° Le lavage de la chambre antérieure ne doit avoir pour but que le nettoyage du champ pupillaire et la reposition de l'iris, mais il ne doit pas être employé dans un but antiseptique ; 2° c'est le moyen le plus prompt et le plus doux d'éloigner après l'extraction les restes des matières corticales ;

3° la meilleure solution à employer est jusqu'à ce jour la solution concentrée d'acide borique, qui possède, sur la solution physiologique de chlorure de sodium, l'avantage de rester aseptique; 4° l'eau de chlore, l'alcool, les solutions de sublimé et de trichlorure d'iode, ainsi que l'eau distillée, doivent être rejetés pour le lavage de la chambre antérieure, car ils provoquent des opacités passagères ou persistantes de la cornée et l'irritation de l'iris.

G. Rancenel. — *Considérations sur la choroïdite métastatique puerpérale*. Thèse de doctorat, 1893.

La thèse de doctorat de M. Rancenel est consacrée à l'étude de la choroïdite métastatique puerpérale, dont il a observé un cas pendant son internat chez M. le Dr Champetier de Ribes. Il s'agissait d'une femme déjà mère de dix enfants, ayant toujours eu des grossesses normales. Cette femme, accouchée normalement chez une sage-femme en ville, fut transportée à l'hôpital pour pratiquer l'extraction du placenta retenu dans l'utérus. Cette délivrance artificielle ne put être pratiquée que vingt-neuf heures après l'accouchement. Il se produisit des accidents généraux septicémiques très violents à forme typhoïdique. On procéda à des irrigations continues et au curettage. Le neuvième jour, débute une chorio-rétinite métastatique qui est terminée par une atrophie de l'œil; quelque temps après survint une phlébite à début successif des membres inférieurs; enfin tous ces accidents cessèrent et la malade sortit guérie de l'hôpital. A propos de ce cas, l'auteur rapporte en détail trente-deux cas de choroïdite métastatique tant dans la littérature française que dans la littérature étrangère. Il passe ensuite en revue l'étiologie, la symptomatologie, le pronostic et le traitement de cette affection.

IV. — **Varia.**

Ducos du Hauron. — *Les images anaglyphes*.

M. Davanne vient de présenter à la Société d'encouragement, au nom de M. Ducos du Hauron, des images photographiques assez originales. L'auteur les nomme « images anaglyphes ». Ce sont des impressions photographiques qui, vues au moyen de lunettes appropriées, donnent le sentiment du relief stéréoscopique : En d'autres termes, sans stéréoscope, mais avec des lunettes spéciales, regardez et vous verrez objets, paysages et portraits en relief. L'invention ne manque pas d'ingéniosité et elle est fondée à la fois sur la théorie du stéréoscope et sur celle des couleurs complémentaires.

Pourquoi voyons-nous en relief dans un stéréoscope? Il faut se rappeler que chacun de nos yeux ne distingue pas le même objet sous le même angle. Chaque œil est impressionné par une image spéciale. Regardez avec l'œil droit, puis avec l'œil gauche, et vous

constaterez que les divers plans d'un même objet se déplacent les uns par rapport aux autres. A droite et à gauche ces déplacements sont d'autant plus marqués que les plans sont plus rapprochés de l'observateur. Aussi, pour que nos deux yeux ne perçoivent qu'une seule image, ils sont obligés de faire un effort de convergence d'autant plus grand que l'objet est plus proche, effort qui peut aller jusqu'au strabisme, comme on sait. Or, dans le stéréoscope, on expose à la fois et côte à côte deux images, l'une qui correspond à la vue par l'œil droit, l'autre à la vue par l'œil gauche. Puis, quand on regarde à travers les verres qui sont convergents, les yeux voient absolument comme ils verraient en réalité les objets directement; les deux images se superposent, les divers plans s'espacent, et l'on a absolument l'impression du relief.

Dans les images anaglyphes, M. Ducos du Hauron n'a pas séparé, comme on le fait d'habitude, celle qui convient à l'œil droit et celle qui convient à l'œil gauche. Il les fait imprimer toutes deux à la presse photocollographique l'une par-dessus l'autre et, comme elles ne se superposent pas, elles sont confuses, de sorte qu'à la vue simple on n'aperçoit rien de net ni d'agréable à contempler. De plus, une des images est imprimée en rouge léger, l'autre en bleu léger. Si l'on regarde avec un verre rouge foncé l'épreuve rouge, on ne voit que l'épreuve bleue. Si de même on regarde l'autre avec un verre bleu, on ne distingue que l'épreuve rouge en noir. Par cet artifice chacun des yeux ne peut voir que l'image qui lui est destinée. Aussi vient-on à observer avec les deux yeux, c'est-à-dire à travers les deux verres rouge et bleu, les deux images se confondent comme dans un stéréoscope, et le résultat de la vision binoculaire est un effet stéréoscopique très accentué. Le relief est parfait.

C'est donc de la stéréoscopie sans stéréoscope. Le procédé n'est pas encore dans le commerce; on peut espérer qu'il le sera prochainement. C'est une nouveauté intéressante.

BETTREMIEUX. — *Traitement du larmoiement par la galvanocautérisation des conduits excréteurs de la glande lacrymale à leur émergence dans le cul-de-sac conjonctival.* Journal d'oculistique du nord de la France, 1893.

Dans les cas rebelles où, par les autres modes de traitement habituels, on n'a pas obtenu la disparition du larmoiement, Bettremieux conseille le traitement suivant:

Après cocaïnisation, la paupière supérieure étant bien renversée, et le patient dirigeant son regard en bas et en dedans, on pratique dans la partie externe du cul-de-sac supérieur de la conjonctive, à la surface de la glande lacrymale, un *certain nombre de cautérisations ponctuées superficielles avec le galvanocautère.* Le malade n'accuse pas de douleurs immédiates et dans les heures qui suivent il ne souffre pas ou seulement d'une façon insignifiante. Ces cautérisations

peuvent et doivent être faites à plusieurs reprises à intervalles de quelques jours. L'auteur a obtenu ainsi des résultats très satisfaisants chez les malades auxquels il a appliqué ce traitement. Il pense qu'il est logique d'admettre que ces cautérisations, par le processus cicatriciel qu'elles provoquent, doivent entraîner l'obstruction ou du moins l'atrésie d'un certain nombre de canalicules excrétoires de la glande lacrymale, ce qui doit porter obstacle à l'écoulement du fluide lacrymal et déterminer secondairement une certaine atrophie de la glande, comme le fait peut se produire après des brûlures accidentelles ou par suite du processus cicatriciel qui succède à certaines conjonctivites granuleuses ou à des lésions diphtéritiques.

E. Sergent. — *De l'exophtalmos intermittent, ou exophtalmie à volonté. Gazette des hôpitaux*, n° 60, mai 1893.

M. Sergent a eu l'occasion d'observer, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Guyot, dont il était l'interne, un cas intéressant.

C'était un malade qui produisait à volonté, quand il baissait la tête, une exophtalmie. Frappé de la rareté de ce cas, dont il n'existe que trois observations dans la littérature ophtalmologique, l'auteur a d'abord rapporté en détail cette observation, et fait une étude minutieuse du mode de production de ce phénomène, de son évolution et de son diagnostic différentiel. Les conclusions de son travail sont les suivantes:

1° L'exophtalmie intermittente garde définitivement la place que lui a consignée Yvert dans le groupe des tumeurs veineuses de l'orbite en communication directe avec la circulation veineuse intracrânienne. 2° Les divers doutes exprimés au sujet de la nature veineuse de ce phénomène, admise jusqu'ici par analogie avec les cas de dilatation veineuse visible à l'extérieur, sans exophtalmie, tombent devant les résultats fournis par la compression des jugulaires internes. 3° La nature n'implique pas, à proprement parler, l'idée d'une tumeur, mais simplement celle d'une dilatation variqueuse des veines de l'orbite dans leur ensemble, ou d'un gros tronc seulement, et en particulier de la veine ophtalmique supérieure. 4° Cette tendance à la dilatation veineuse résulte, selon toute probabilité, d'une prédisposition individuelle et locale qui en fait la conséquence d'une anomalie, bien plutôt qu'une lésion pathologique ; elle est étroitement liée à la résorption du tissu graisseux de l'orbite et au relâchement de l'appareil ligamentaire de l'œil. 5° L'exophtalmie intermittente est une affection bénigne à évolution lente ou stationnaire à dater de sa première apparition, sans retentissement sur la fonction visuelle ni sur la santé générale. 6° Le diagnostic en est aisé, car il repose sur des symptômes caractéristiques qui ont une valeur pathognomonique. 7° Le traitement tient dans un mot : l'abstention. 8° Étant donné qu'elle n'apparaît que dans des conditions que le

sujet peut provoquer ou écarter, l'auteur propose de substituer à la dénomination d'exophtalmie intermittente, celle d'exophtalmie à volonté, qui lui paraît plus explicite.

Mailland Ramsay. — *Des maladies de l'œil dans la gynécologie et l'obstétrique. British Medical Journal,* 1893.

Ramsay attire l'attention sur la fréquente association des symptômes oculaires dans les troubles fonctionnels des organes génitaux chez la femme.

1° Coïncidant avec l'établissement de la menstruation, certaines affections de l'œil atteignent leur maximum de fréquence. Comme appartenant à cette classe l'auteur cite les inflammations de la cornée, de la sclérotique, de l'iris et de la choroïde, et même du nerf optique et de la rétine. De plus, il établit que des troubles de la vue et du champ visuel ont été observés pendant la menstruation. Plus loin, Ramsay dit que la menstruation substitutive a parfois lieu dans l'œil, tandis que des épanchements sanguins dans le corps vitré ne sont pas rares pendant la ménopause.

2° Le plus important groupe de maladies de l'œil est celui qui dépend ou qui s'associe à la rétinite albuminurique. Il le divise en deux classes : *a*) cécité temporaire complète, sans lésion importante de la rétine ; *b*) cas non associés à des troubles de la vision, mais présentant des lésions caractéristiques du nerf optique et de la rétine. Ramsay fait allusion ensuite aux embolies de l'artère centrale de la rétine pendant l'état puerpéral et remarque que la plupart des malades succombent à la pyémie.

3° Pendant l'allaitement, l'atrophie du nerf optique, l'épisclérite et des troubles fonctionnels ont été observés.

J. Widmark. — *De l'influence des rayons ultra-violets sur les milieux antérieurs de l'œil.*

Widmark a déjà relaté les résultats de ses belles expériences au Congrès de Berlin en 1890. Il a pu constater que l'ophtalmie photo-électrique n'est pas une irritation réflexe du côté de la rétine, mais qu'elle est provoquée par l'influence directe des rayons ultra-violets sur les milieux antérieurs de l'œil. Pour agir sur ces milieux, il faut que les rayons ultra-violets soient absorbés par eux. C'est ce que l'auteur a également démontré. Pour le cristallin, on le savait déjà depuis Brücke et de Chardonnet.

En concentrant sur le cristallin de l'œil du lapin un faisceau lumineux très fort et très riche en rayons ultra-violets, — l'auteur se servait à cet effet de lentilles en cristal de roche qui n'absorbent pas, comme le verre, les rayons en question, — il a pu provoquer des opacités de ce corps réfringent de l'œil. Widmark en conclut que la cataracte produite quelquefois par un coup de foudre, même sans

autres lésions extérieures, pourrait bien être due à l'influence des rayons ultra-violets dont la foudre abonde.

L'auteur fait encore remarquer que la cécité « dite de neige » dépend certainement aussi de l'influence des rayons ultra-violets rejetés en masse par la neige dans les régions élevées où la lumière solaire en contient beaucoup plus.

E. Berger. — *Sur l'emploi en oculistique des mélanges de plusieurs produits pharmaceutiques. Compte rendu de la Société de biologie*, 1893, n° 3, p. 63.

En associant des antiseptiques choisis, on peut accroître leur pouvoir microbicide sans que la toxicité du mélange croisse dans la même proportion. Tel est le point de départ des essais de M. Berger. Il a employé comme mydriatique une solution ainsi composée : 1 p. 100 sulfate d'atropine, 1 p. 100 sulfate de duboisine, 2 p. 100 chlorhydrate de cocaïne, et a obtenu avec une seule goutte instillée dans le sac conjonctival une dilatation pupillaire, « qu'on ne pourrait, dit-il, produire avec aucun autre médicament ». Ce collyre lui a rendu de grands services dans certains cas d'iritis rebelle.

E. Maddox. — *Le mode de prescription des prismes. The ophtalmic Review*, 1893, et *Rev. gén. d'opht.*

Maddox examine la fonction de convergence de la manière suivante : 1° par l'épreuve du doigt : le malade regarde attentivement les doigts du médecin que celui-ci tient dans la ligne médiane, et rapproche de l'œil du malade jusqu'à ce qu'un œil diverge ; le point de la divergence indique à peu près le point de convergence le plus rapproché.

2° L'épreuve en couvrant un œil ; un œil étant couvert par la main du médecin, l'autre œil doit fixer un objet tenu à 25 ou 30 centim. de distance ; après une occlusion d'au moins une demi-minute, la main est écartée de l'œil, lorsque l'œil est supposé avoir trouvé sa position de repos. Cette épreuve pourra aussi être répétée quand le malade fixe un objet à distance.

3° L'épreuve avec la baguette de verre (Maddox). Cette épreuve est si connue, du moins dans sa forme première, qu'il n'est pas nécessaire de la décrire ici. Cependant, une modification est recommandée. L'auteur se sert d'une série de minces baguettes de verre, chacune de 1 pouce de longueur environ, disposées parallèlement les unes aux autres et en contact direct. L'avantage de cette modification est de placer les baguettes de telle manière que l'une d'elles soit exactement en face de la pupille du malade. L'auteur explique que l'épreuve par la baguette de verre n'a jamais été considérée comme devant fournir par elle-même une indication précise pour la prescription des prismes.

4° L'épreuve de la carte. Une carte, sur laquelle est imprimée une seule flèche verticale, dont la base repose sur une rangée horizontale de chiffres. Un prisme de 12°, base en haut, est tenu devant un œil et double ainsi la flèche et la rangée de chiffres. Le degré exact de l'insuffisance latente ou de l'excès de convergence est indiqué par la position de la flèche inférieure. La carte peut être tenue à des distances variées, mais dans un but pratique, Maddox recommande de la tenir à 25 centim. A propos de cette épreuve, il fait remarquer qu'à la distance de la lecture, une divergence de 3° ou 4° est la déviation latente habituelle dans des conditions physiologiques (1).

Les épreuves ci-dessus décrites sont généralement suffisantes et Maddox réserve son épreuve finale pour les cas extraordinaires ou difficiles. Il appelle cette dernière épreuve l'*amplitude relative pour la vision, à la distance du travail*. Son application peut être décrite dans les propres termes de l'auteur ! « Nous comprenons sous le nom d'amplitude relative de la convergence la quantité dont la convergence peut être artificiellement augmentée ou diminuée, l'accommodation restant la même à une distance définie, telle qu'elle est nécessaire pendant l'occupation journalière du malade. Le plus grand excès de convergence possible constitue la portion positive, et la plus grande diminution possible constitue la portion négative de cette amplitude. Nous mesurons l'amplitude positive par le plus fort prisme adducteur qui peut être toléré sans détruire la vision simple et distincte de l'objet regardé, et l'amplitude négative par le plus fort prisme abducteur qui remplira les mêmes conditions. »

Maddox fait remarquer que l'hyperphorie est rare, mais que sa correction donne souvent des résultats satisfaisants. Une légère hyperphorie occasionne plus de fatigue qu'une déviation horizontale de même degré ; il se sert de la baguette de verre pour faire le diagnostic de cet état. Les prismes pour la correction de l'hyperphorie doivent être divisés entre les deux yeux. Il faut mettre le sommet en haut devant l'œil dévié en haut, et en bas devant l'œil dévié en bas.

Pour conclure, il indique les règles suivantes : 1° Ne jamais ordonner de prisme sans indication positive ; 2° ne les prescrire jamais simplement à cause d'une anomalie découverte par ces différents procédés à moins qu'il n'y ait de l'asthénopie, de la céphalalgie, une tendance à la diplopie, ou du vertige ; 3° ne juger jamais d'après une seule épreuve, mais par toutes successivement ; 4° se rappeler qu'une déviation latente considérable est plus importante pour la vision à distance que pour la vision rapprochée (quoique cette dernière doive être constatée) et qu'une divergence modérée est physiologique dans la vision rapprochée ; 5° donner toujours des prismes un peu plus faibles que ceux indiqués par le calcul.

---

(1) Les instruments pour l'épreuve de la baguette de verre et de la carte se trouvent chez MM. Curry et Paxton, 195 Great Portland Street. London W.

V. — **Congrès International de Médecine, de Rome** (29 mars-5 avril 1894).

Les médecins français et le Congrès de Rome.

Les membres de l'*Association de la Presse médicale française*, réunis en assemblée générale le 12 janvier 1894, sont d'avis que les médecins français doivent prendre une part active au Congrès international de médecine de Rome.

Ils se fondent sur les raisons suivantes :

1° Ce Congrès est la suite de réunions analogues et les médecins français doivent d'autant moins déserter ces grandes assises qu'ils en ont pris les premiers l'initiative (Congrès de Paris, 1867). Le but de ces Congrès, exclusivement scientifique, consiste à poser et à discuter les questions de médecine générale et spéciale et d'hygiène, qui intéressent tous les États ;

2° Le français est l'une des langues officielles du Congrès, celle qu'emploiera la grande majorité des délégués belges, espagnols, grecs, hollandais, roumains, russes, suisses, turcs, américains du Sud. On ne peut abandonner ceux qui nous font cet honneur ;

3° Le corps médical français a le devoir de se produire, de faire connaître ses méthodes et les résultats de ses travaux dans une réunion de savants destinée à discuter les projets les plus importants à l'ordre du jour.

Dans ce concours d'hommes de science, nous devons mettre au mieux en évidence notre travail national, notre enseignement, nos savants et nos publications.

CORNIL, CÉZILLY, DE RANSE, CHEVALLEREAU, BÉRILLON, BILHAUT, DELEFOSSE, DE MAURANS, FOURNIER, GAUTHIER, GORECKI, GOUGUENHEIM, JANICOT, LABORDE, MEYER, OLLIVIER, VALUDE, M. BAUDOIN.

Les *Archives* ont déjà renseigné leurs lecteurs sur ce Congrès, dans le n° d'avril 1893, p. 254 à 256. Il comprend dix-neuf sections : l'*Ophtalmologie* en est la douzième.

Une réduction de prix de 50 p. 100, sur les voies ferrées françaises et italiennes, est accordée aux congressites et à leurs femmes, et une réduction de 34 p. 100 à leurs enfants et à leurs serviteurs.

Le droit d'inscription est de 25 francs pour les congressistes et de 10 francs pour leurs femmes.

Pour bénéficier de ces réductions, des pièces de légitimation sont nécessaires. Elles sont délivrées par le docteur Marcel Baudouin, secrétaire général du Comité français, 14 boulevard Saint-Germain. Mais *à partir du 15 mars*, les bureaux du *Secrétariat général du Comité français seront transportés à Rome dans un local spécial. Adresse :*

Dr M. **Baudouin**, *Comité français du Congrès international de médecine, Rome.* Adresse télégraphique : Baudoin, Congresso medico, Roma. — Pendant toute la durée du Congrès, on trouvera là tous les renseignements désirables.

A la date du 2 mars, le nombre des adhérents français était déjà de 237. P.

VI. — Correspondance.

Remarques sur l'historique de l'opération de Daviel.

Lettre adressée à M. le profes. Panas par M. le profes. Hirschberg.

Cher et très distingué confrère,

Je vous prie de bien vouloir insérer dans vos *Archives* les remarques suivantes :

Dans les discussions historiques sur la méthode de Daviel (1), on a soutenu qu'en disant « un peu au-dessus de la prunelle », Daviel entendait « un peu au-dessus du bord inférieur de la pupille ». Mais c'est forcer la clarté de la langue française.

Daviel a coupé *d'abord plus de la moitié* de la circonférence de la cornée.

Bientôt il a modifié sa méthode et coupé exactement la moitié inférieure. Voyez sa thèse inaugurale (Parisiis, 1757) :

« Mox apprehensis forficibus corneam ad utrumque latus, *ad dimidiam usque partem* secat. »

Dans mon étude historique sur l'opération de Daviel (*Centralbl. f. Augenheilk.*, 1890, p. 190) j'ai remarqué que dans la description de Daviel, il se trouve déjà les germes de beaucoup des « méthodes » postérieures.

Je crois que vous rendrez un grand service à la science en publiant, *en fac simile et avec les figures*, tous les textes de Daviel, dans un petit volume, sans explications, car les langues française et latine ne sont pas des hiéroglyphes pour les membres d'un ordre savant.

Agréez, Monsieur, l'expression de mes sentiments les plus distingués.

J. Hirschberg, M. D.
Berlin, 2, II, 1894.

---

(1) Voir dans ces *Archives*, année 1893, les trois articles consacrés à cette question par M. de Wecker : le 1er, page 212, le 2e, page 261, et le 3e, page 401

Le Gérant : G. Lemaitre.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

DÉFORMATIONS MÉCANIQUES DU CRISTALLIN DANS LES YEUX PATHOLOGIQUES

Par **E. HOCQUARD**, médecin-major de 1re classe.

Les déformations pathologiques du cristallin peuvent se produire de deux façons : par altération du cristallin lui-même (rupture du sac cristalloïdien, gonflement et dégénérescence des fibres, etc.), ou bien mécaniquement, par pression directe et par traction. Je m'occupe exclusivement dans ce travail des déformations mécaniques; ce sont les moins connues.

Les pièces que je décris appartiennent à la riche collection anatomo-pathologique de mon maître, le professeur Gayet, de Lyon. Elles ont été, aussitôt l'énucléation faite, placées dans le liquide de Müller, puis, après durcissement, sectionnées sous l'eau et au rasoir suivant le plan d'un de leurs méridiens. Un des hémisphères de chaque pièce a été photographié; les dessins ont été calqués sur ces photographies.

Le cristallin normal extrait de l'œil humain a la forme d'une lentille biconvexe. Comprimez légèrement cette lentille entre le pouce et l'index appliqués sur chaque face, elle s'aplatira pour reprendre sa forme aussitôt que cessera la compression. Pressez non plus sur les faces, mais au niveau de l'équateur, la lentille prendra une forme se rapprochant de celle de la sphère. Donc le cristallin obéit aux pressions; sa forme biconvexe n'est pas immuable; elle peut varier, au contraire, dans des proportions notables suivant le point d'application et la direction des forces mécaniques qui agissent sur la lentille.

Ces forces mécaniques interviennent dans certains processus pathologiques pour produire des déformations cristalliniennes curieuses, dont les figures jointes à ce travail donnent des spécimens très nets. La forme que prend alors le cristallin dépend exclusivement, quand son tissu n'est pas très altéré, des deux conditions que voici : le cristallin, sur lequel la zonule n'agit

plus, est comprimé directement par les milieux ou les membranes qui l'entourent; ou bien le cristallin subit dans son plan équatorial des tractions exagérées qui lui sont communiquées par son ligament suspenseur dont les rapports sont modifiés. Ces deux catégories de forces peuvent soit agir isolément, soit se combiner l'une avec l'autre, créant dans ce dernier cas des déformations mixtes.

I. — Déformations par pression.

La dislocation du cristallin par déchirure ou par affaiblissement de la zonule ne suffit pas pour produire sa déformation, puisqu'il reste semblable à une lentille biconvexe quand il est extrait de l'œil dans sa capsule. Pour qu'il se déforme dans ces conditions, il faut qu'il soit comprimé. Si la pression s'exerce sur toute sa surface et surtout au niveau de son équateur, il prend la forme sphérique; sinon le sens de la déformation varie suivant le point où s'applique le maximum de pression. Les figures 1, 2 et 3 vont me permettre de vérifier par l'observation clinique la première partie de cette proposition.

La figure 1 représente un cristallin luxé dans le corps vitré

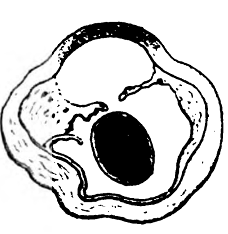


Fig. 1.

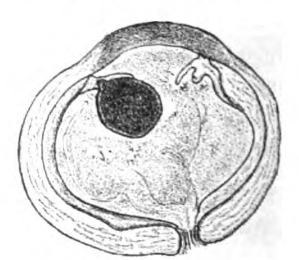


Fig. 2.

par un coup de corne de vache, qui avait en même temps déterminé le décollement de l'iris et du corps ciliaire sur une large étendue.

Lorsque l'énucléation fut pratiquée, six semaines après l'accident, le globe, atteint de phtisie aiguë, avait considérablement diminué de volume; il s'était aplati d'avant en arrière contre le coussinet adipeux de l'orbite, cédant à la traction des muscles droits. La coque, fortement épaissie et revenue sur elle-même, comprimait de toutes parts le corps vitré et, par son intermé-

diaire, le cristallin luxé qui était resté à peu près transparent, mais qui avait pris la forme sphérique.

La figure 2 montre un processus et une lésion à peu près identiques. Il s'agit d'un jeune cultivateur de 21 ans qui, dix-huit mois auparavant, pendant qu'il tenait le pied d'un cheval dont un maréchal-ferrant coupait la corne, eut la tête projetée par un mouvement brusque de l'animal sur l'instrument tranchant qui l'atteignit à l'œil gauche. Il se produisit une légère hémorrhagie et un gonflement assez notable de la région orbitaire. Les paupières restèrent complètement fermées pendant quinze jours, après quoi le malade put recommencer à se servir de l'œil blessé dont l'acuité visuelle avait cependant fortement baissé. La vue allait en diminuant progressivement sans douleur violente, lorsque, il y a un an, un éclat de bois fut projeté dans ce même œil et le peu de vision qui restait de ce côté fut immédiatement aboli d'une façon complète et définitive. L'autopsie de l'œil énucléé montra que le cristallin luxé dans l'humeur vitrée, avait pris une forme presque sphérique. Comme dans le cas précédent, l'œil était phtisique et la coque avait diminué de capacité en s'épaississant.

La figure 3 est peut-être plus démonstrative encore. Une paysanne de 19 ans, en battant du blé sur l'aire d'une grange, reçoit du batteur qui se trouvait en face d'elle un coup de fléau sur l'œil gauche. Le choc fait éclater la sclérotique à la jonction de la cornée. Immédiatement, perte complète de la vision avec hémorrhagie abondante. L'œil se flétrit peu à peu sans grande douleur. Il est énucléé un an après l'accident par crainte de sympathie. Le cristallin est luxé contre l'ora serrata ; il est contenu dans une véritable loge, constituée par la rétine et le vitré d'une part, de l'autre par les enveloppes oculaires (sclérotique et choroïde), qui sont revenues sur elles-mêmes et se sont plissées en forme de bourse. Le cristallin est à peu près sphérique.

La déformation sphérique du cristallin a été occasionnée dans ces trois observations par la pression directe des milieux ambiants sur la lentille déplacée. Cette déformation s'obtient d'autant plus facilement dans ces cas que le cristallin, séparé de toutes ses attaches, a été non seulement projeté en arrière dans le vitré, mais a basculé de telle façon que son plan équatorial,

au lieu de rester parallèle à l'équateur de l'œil, est devenu plus ou moins oblique par rapport à cet équateur; si bien que, la traction des muscles extrinsèques, amenant un aplatissement d'avant en arrière de la coque de l'œil phtisique, les pressions exercées par le cristallin sur cette coque ont surtout agi suivant le plan équatorial de la lentille.

Ce sont en effet les pressions exercées sur l'équateur cristallinien qui produisent surtout la déformation sphérique. L'expérience faite sur le cristallin hors de l'œil que je cite au commencement de ce travail en donne une preuve très nette. On peut en trouver une autre non moins évidente par l'observation clinique : dans certains yeux devenus phtisiques à la suite d'irido-cyclite plastique, il se produit, par le fait de l'organisation des exsudats, une rétraction cicatricielle très énergique dans la région du cercle ciliaire. La rétraction des muscles droits qui s'insèrent sur la sclérotique antérieure aidant, un plissement se fait en arrière de la cornée sur la coque fibreuse. Ce



FIG. 3.

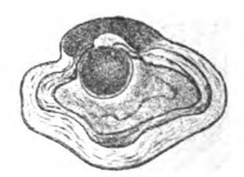


FIG. 4.

plissement se traduit sur une coupe méridienne par un angle saillant du côté du cristallin dans l'intérieur de l'œil. La saillie peut être assez prononcée pour déterminer la compression de l'équateur du cristallin qui prend alors la forme sphérique. Le cristallin reste en place, mais la zonule est tellement relâchée, par le fait de la diminution des diamètres équatoriaux du globe et du changement de situation du corps ciliaire attiré en dedans par les exsudats cyclitiques, qu'elle ne peut s'opposer à cette déformation. La pression est souvent tellement forte qu'elle amène l'éclatement de la capsule; celle-ci se déchire en arrière, quelquefois au niveau du pôle postérieur, le plus souvent entre le pôle et l'équateur, c'est-à-dire dans les endroits où elle est le plus mince.

La figure 4 montre un exemple très net du mécanisme que

je viens de signaler. Elle représente l'œil d'un meunier âgé de 50 ans, qui avait perdu la vue depuis deux ans à la suite d'une irido-cyclite plastique due vraisemblablement à la syphilis. Le globe oculaire complètement atrophié était devenu très douloureux ; il fut énucléé parce qu'il déterminait sur l'autre œil des accidents sympathiques. A l'autopsie, le cristallin fut trouvé en déformation sphérique, il présentait une rupture du sac cristalloïdien en arrière ; ses fibres étaient intactes en presque totalité ; les plus superficielles paraissaient seules légèrement gonflées, mais dans une proportion tellement peu considérable que cette lésion ne présentait qu'une faible importance au point de vue de la déformation du cristallin.

La compression, au lieu de se faire sur l'équateur de la lentille, peut s'exercer exclusivement sur les faces antérieure et

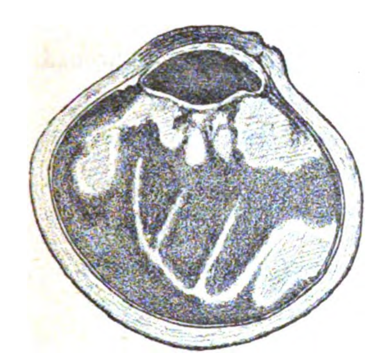


FIG. 5.

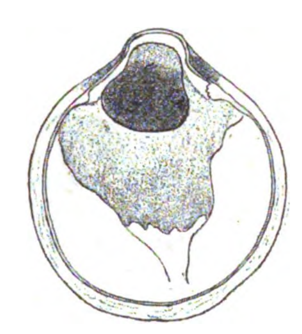


FIG. 6.

postérieure. Dans ces conditions, le cristallin s'aplatit et s'étale.

La figure 5 représente un beau spécimen de ce genre de déformation. Il s'agit dans ce cas d'une choroïdite suppurée, avec abcès du corps vitré, survenue par infection tardive d'une cicatrice cornéenne.

M..., âgé de 38 ans, marchand de charbon, a eu, vers l'âge de 5 ans, une kératite double qui a laissé des leucomes sur ses deux cornées. Il y a deux ans, une iridectomie optique fut pratiquée sans résultat pour la vision. Il y a huit jours, début d'une panophtalmie suppurée avec son cortège symptomatique ordinaire. L'examen de l'œil après l'énucléation fait voir que le corps vitré, devenu purulent, a refoulé le cristallin presque intact,

mais déjà probablement disloqué par l'iridectomie antérieure, contre la cornée sur laquelle il s'est aplati en forme de gâteau.

L'élasticité du cristallin est telle qu'il peut, lorsque la pression est assez forte et continuée pendant assez longtemps, se mouler sur les surfaces les plus anfractueuses, dont il prend alors exactement l'empreinte. Tel est le mécanisme de la déformation si curieuse représentée à la figure 6. L'œil auquel elle se rapporte s'était perforé au niveau d'une large ulcération de la cornée, consécutive à un abcès. L'iris, engagé dans l'ulcère par son bord pupillaire, s'était appliqué contre la face profonde de la cornée, doublé par le cristallin qui avait été entraîné en avant par l'écoulement brusque de l'humeur aqueuse. Le corps vitré avait suivi, se décollant en arrière. Bientôt la cornée s'étirait, pointant en avant et redressant sa courbure, comme je l'ai décrit il y a longtemps déjà dans les staphylômes cornéens. Les fibres cristalliniennes antérieures, séparées seulement par la cristalloïde du fond de l'ulcère, se gonflaient, repoussant en avant le sac cristalloïdien, qui venait faire hernie dans le staphylôme en se moulant exactement sur son fond aminci.

II. — **Déformations par traction.**

Le cristallin, reposant par sa face profonde sur le corps vitré creusé en cupule pour le recevoir, y est maintenu par son ligament suspenseur, la zonule, formant un système de cordages qui s'insèrent d'une part à l'équateur cristallinien, d'autre part au corps ciliaire.

La zonule n'est presque pas extensible ; elle transmet à peu près intégralement les tractions qu'elle reçoit à ses deux attaches, le corps ciliaire et le cristallin. Quand les tractions sont puissantes et longtemps continuées, les procès ciliaires s'étirent et s'allongent, mais l'effet de ces tractions se fait surtout sentir sur l'équateur de la lentille qui, ainsi que nous l'avons vu, est douée d'une remarquable élasticité. Elles influent même à l'état physiologique sur la forme que prend le cristallin normal et, pour s'en rendre compte, il suffit d'examiner la coupe d'un cristallin absolument intact, en place dans l'œil humain, quand on a la bonne fortune de rencontrer une pareille préparation, ce qui est rare et difficile à obtenir. J'en ai reproduit une à la

figure 7, qui est calquée exactement sur une photographie prise directement sur la pièce. On voit que les contours du cristallin humain ne sont pas exactement comparables à ceux d'une lentille biconvexe. Le cristallin, tiraillé à chaque instant par la zonule pendant l'acte accommodateur, s'effile à l'équateur entre ses attaches zonulaires antérieures et postérieures. Cet étirement n'est pas très accusé à l'état physiologique parce que les tractions zonulaires qui se produisent pendant l'acte accommodateur sont peu intenses ; il devient au contraire très accentué

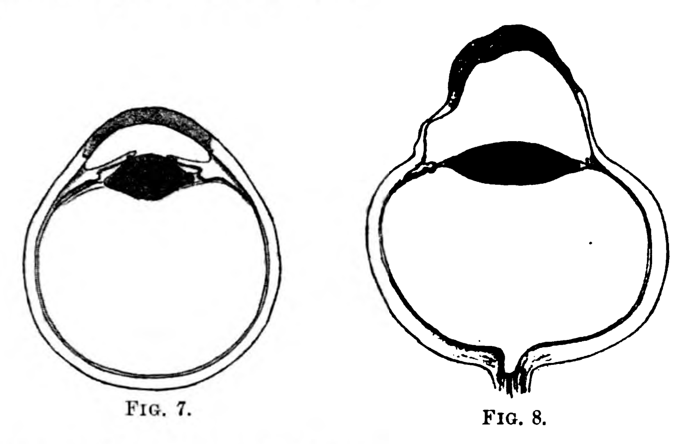


FIG. 7. FIG. 8.

dans certains cas pathologiques, dans l'œil buphtalme, par exemple, où, les procès étant déplacés en dehors par suite de l'agrandissement du cercle ciliaire, les tractions transmises par la zonule au cristallin sont considérables. Dans ces cas, le cristallin s'aplatit d'une façon remarquable et son diamètre équatorial augmente dans de singulières proportions. La figure 8 donne un exemple frappant de ce genre de déformation.

Il s'agit d'un enfant de 10 ans qui, ayant contracté la variole quelques mois après sa naissance, eut un abcès cornéen suivi de perforation et de staphylôme irido-cornéen total. La tension intra-oculaire ayant augmenté, comme l'indique l'excavation de la papille, la sclérotique céda et l'œil devint buphtalme. La figure montre que le cristallin, tiraillé par la zonule, s'est fortement aplati et étalé dans son plan équatorial.

III. — Déformations par pression et par traction combinées.

Dans certains cas, beaucoup plus rares que les précédents, le cristallin, tout en étant deplacé et soumis à une pression

directe, peut avoir gardé une partie de ses attaches à la zonule qui se trouve fortement tendue par le fait du déplacement de la lentille. Il en résulte que la déformation cristallinienne est dans ces cas due à la fois à la compression directe et aux tractions équatoriales imprimées par l'appareil zonulaire. La combinaison de ces forces mécaniques donne lieu à des déformations bizarres qui seraient difficiles à interpréter si nous n'avions pas pour nous guider les cas plus simples décrits dans les paragraphes précédents. Les figures 9 et 10 donnent des exemples des altérations de forme produites par le mécanisme compliqué que je signale.

La figure 9 représente le globe oculaire d'un homme de

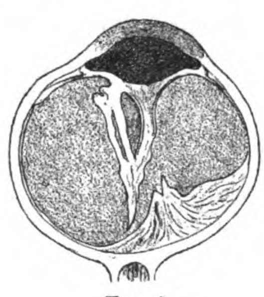


Fig. 9.

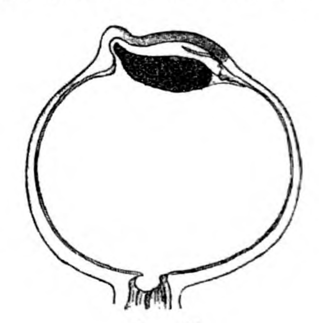


Fig. 10.

23 ans atteint de glaucome à forme bâtarde, dont le début remontait à un an environ. Les crises névralgiques, d'abord espacées, étaient devenues continues et ne laissaient plus aucun repos au malade, dont la vision était complètement abolie de ce côté. L'énucléation du globe fut pratiquée. A l'ouverture de la pièce, on trouva un sarcome de la choroïde développé au niveau du pôle postérieur. La rétine était complètement décollée; le cristallin doublé de l'iris était refoulé contre la face profonde de la cornée, sur laquelle sa face antérieure se moulait exactement; la zonule n'était pas complètement rompue, si bien que l'équateur cristallinien, attiré par elle, s'était effilé d'une façon remarquable.

La figure 10 représente l'œil gauche d'une blanchisseuse de 53 ans qui avait subi, un mois auparavant, une iridectomie pour glaucome aigu. L'opération avait été très correctement faite; l'aspect de la plaie était, immédiatement après, absolument normal; le cristallin était en place. Ne pouvant être gardée à

l'hôpital faute de lit, la malade retourna chez elle aussitôt après avoir été pansée. Elle se soigna fort mal et se représenta à l'hôpital trente jours après avec les signes d'une attaque suraiguë de glaucome dans l'œil opéré. Cet œil était le siège de douleurs atroces et sa tension avait acquis un degré auquel elle n'était jamais parvenue dans les accès antérieurs. L'énucléation fut pratiquée. En sectionnant la pièce, après durcissement dans le liquide de Müller, on trouva, dans la cicatrice ectatique qui s'était formée au niveau de la plaie opératoire, le cristallin effilé qui s'y était engagé par son équateur. La zonule s'était rompue dans la portion correspondant au siège de l'iridectomie, mais elle tenait du côté opposé; si bien que le cristallin, pressé d'une part au niveau de la plaie cornéenne, tiraillé de l'autre par les cordelettes zonulaires, s'était considérablement allongé et aplati et avait pris une forme tout à fait bizarre et inattendue.

Toutes les observations citées dans ce travail concourent à démontrer que le cristallin obéit avec une facilité extrême aux influences mécaniques qu'il subit, et qu'il peut, sous ces influences, prendre les formes les plus extraordinaires. Si l'effort est momentané, le cristallin reprend sa forme primitive après qu'il a cessé; mais s'il continue longtemps, la lentille finit par garder définitivement, au moins en partie, la déformation qu'il lui a imprimée. Ne peut-il en être ainsi à l'état physiologique où la zonule tire à chaque instant, et pour ainsi dire d'une façon permanente sur le cristallin normal, pour produire l'effort accommodateur? La forme si particulière du cristallin humain, cette forme qui permet de le comparer à une lentille biconvexe, ne peut-elle être en partie la conséquence des tractions zonulaires? Chez le fœtus, le cristallin se rapproche de la forme sphérique; chez l'adulte, il est aplati en ménisque biconvexe, étiré au niveau de l'équateur.

Ne serait-il pas possible d'expliquer en partie par l'établissement de déformations cristalliniennes permanentes dues à ce mécanisme les corrections d'astigmatismes cornéens par des astigmatismes cristalliniens en sens inverse qu'on a observées dans certains cas? La contraction astigmatique du cristallin, qu'aucune disposition anatomique n'empêche d'admettre, est-elle capable d'amener une déformation permanente de la lentille? L'optique physiologique pourrait seule le démontrer.

VARIATIONS DES MUSCLES DE L'ŒIL, DES PAUPIÈRES ET DU SOURCIL DANS L'ESPÈCE HUMAINE

Par M. le Dr **LE DOUBLE**,
Professeur d'anatomie à l'École de médecine de Tours.

I. — Releveur de la paupière supérieure.

Absence. — Elle a été constatée par M. le professeur Macalister chez un individu qui n'avait pas présenté de symptômes de ptosis pendant la vie.

ANATOMIE COMPARÉE. — Les muscles droits et obliques existent seuls chez les *ophidiens, les squales, les poissons*, et en particulier chez le *scomber merluccius, des téléostéens* et *l'acipenser-sturio* du groupe important des *ganoïdes* (1). Chez la *chauve-souris*, si bien partagée en ce qui concerne l'ouïe, la vue ne joue qu'un rôle très amoindri, comme appareil destiné à la diriger soit dans le dédale des cavernes, soit à la chasse des insectes dont elle se nourrit. Aussi « les muscles destinés à l'organe de la vision sont-ils peu compliqués, ou plutôt réduits à une très grande simplicité. Nous en trouvons deux seulement qui sont : l'orbiculaire des paupières et l'abaisseur de la paupière supérieure; mais le muscle surcili-tragien envoie quelques fibres dans son épaisseur (2) ».

Duplicité du muscle. — Elle est décrite en ces termes par Vésale :

« Duos itaque tenues, latos, membraneos, ac substantia propemodum omni ex parte sibi similes musculos natura produxit, unum in majori oculi ponens angulo, alternum in minori. Qui portionem majoris anguli occupat, ex mediâ anguli sede ad nasi latus incipit, suo principio etiam superciliorum partem naso proximam contingens. Hujus finis amplus, quemadmodum totus etiam musculus, cartilagini, in quam pili firmantur, applantur, mediam ipsius sedem quæ majorem respicit angulum, universam occupans. Alter vero musculus totum mino-

(1) MOTAIS. *Anatomie de l'appareil moteur de l'œil de l'homme et des vertébrés.* Paris, 1878.

(2) P. MAISONNEUVE. *Traité de l'ostéologie et de la myologie du vespertilio-murinus.* Paris, 1878, p. 146.

rem angulum amplectitur, ductu quodammodo semicircularem obtinens. A medio namque inferioris palpebræ exortus, per minorem angulum circumducitur et in superiorem palpebram ascendens, in reliquam cartilaginis dimidiam sedem sese inserit, prioreque musculo, non ad cartilaginem tantum, sed etiam per reliquam superioris palpebræ longitudinem ita committitur, *ut nisi fibris ambos distinxeris, uterque unus esse apparebit.* »

Un releveur surnuméraire de la paupière supérieure est appelé par Albinus *comes obliqui superioris*. Le *gracillimus orbitis* de Bochdalek (1) et un faisceau noté par Sandifort (2) sont indiqués également comme des releveurs accessoires.

Une bandelette de ce genre a été montrée à Molinetti par Boldrini (3) et considérée par lui comme un cinquième droit. Des lames musculaires identiques ont été observées par Albinus (p. 176) et par Kulmus (*Descriptio anatomica fœtus monstrosi*, 1724, p. 14). Dans ces trois derniers cas, le muscle supplémentaire se fixait, en avant, à la trochlée.

Le *tensor trochleæ*, découvert par M. le professeur Julius Budge (4), et qui est constitué par des fibres détachées du corps du releveur de la paupière qui se rendent à la trochlée, est évidemment un muscle de la même nature que ceux trouvés par Albinus, Molinetti et Kulmus.

Le *tensor trochleæ* a été rencontré par M. le professeur Macalister avec deux modes de conformation différents :

1° Distinct seulement à son insertion orbitaire du releveur de la paupière supérieure ;

2° Séparé dans les deux tiers antérieurs du releveur de la paupière supérieure.

D'après Denonvilliers, une bourse séreuse existerait chez quelques sujets entre le releveur de la paupière et le droit supérieur. Je l'ai cherchée en vain.

Anatomie comparée. — Je ne nie pas absolument qu'il puisse se développer, dans l'espèce humaine, deux releveurs de la paupière supérieure, mais je crois que la plupart — sinon la

(1) Bochdalek. *Prager Vierteljahrsschreft*, 1868, t. IV.
(2) Sandifort. *Exercitationes anat.* Lugd. Batav, 1783, p. 80.
(3) Boldrini. *Dissertat. anat. et path.* Patave, 1669, p. 29.
(4) Budge. *Henle u. Pfeufer's Zeitschrift*, Reihe, 3, Bd. VII.

totalité — des faisceaux énumérés ci-dessus ne sont que des faisceaux supplémentaires d'union, analogues à ceux qui existent normalement entre les muscles de l'orbite (1) chez divers animaux.

Variation dans les insertions. — Au lieu de s'attacher en arrière à la face inférieure de la petite aile du sphénoïde ou à la gaine du nerf optique, M. le docteur Kelly, démonstrateur au collège royal de chirurgie de Dublin, l'a vu émaner de la portion frontale de la voûte orbitaire, au-dessus et en face du nerf optique. Sur une vieille femme, j'ai noté, à droite et à gauche, l'insertion du releveur de la paupière supérieure sur la suture sphéno-frontale.

En avant, au lieu de se fixer seulement sur le bord du cartilage tarse, ce muscle peut s'attacher :

1° A la fois sur ce cartilage et à la face profonde de la conjonctive, au niveau du cul-de-sac oculo-palpébral supérieur;

2° A la face profonde du cul-de-sac oculo-palpébral supérieur;

3° A la portion ciliaire de l'orbiculaire des paupières ;

4° A la fois sur le cartilage tarse, à la face profonde du cul-de-sac conjonctival supérieur et à la portion ciliaire de l'orbiculaire des paupières.

ANATOMIE COMPARÉE. — Le releveur de la paupière supérieure a, dans les vertébrés, des insertions variables et en rapport avec le degré de développement de la paupière supérieure, en avant, et du canal optique ou sphénoïdal, en arrière. Dans les *chats*, il s'attache, en avant, à la muqueuse de la paupière, à 2 millimètres du bord de cette dernière. C'est de la disposition de ce muscle et de l'absence du cartilage épicycle, auquel il se fixe chez *l'homme*, que dépend la courbure anguleuse que prend la paupière de ces animaux lorsqu'ils ouvrent fortement les yeux : c'est à l'endroit de l'angle que s'insère le muscle (Strauss-Durkheim) (2).

II. — Grand et petit obliques.

Un faisceau d'union entre le grand et le petit oblique de

(1) Voir plus loin : connexions des muscles de l'œil entre eux.

(2) STRAUS-DURKHEIM. *Anatomie du chat.* Paris, 1845, t. II, p. 202.

l'œil a été décrit par quelques anciens anatomistes, mais on ne saurait guère se fier à ces assertions, car nous lisons que Realde Columbus ne connaissait pas la trochlée de l'oblique supérieur (1).

Variation dans le volume des deux muscles. — On désigne chez l'homme le muscle oblique supérieur sous le nom de muscle grand oblique et le muscle oblique inférieur sous le nom de petit oblique. Cette assertion, observe avec raison M. Motais, serait exacte quant à la *longueur* des deux muscles, chez tous les mammifères dont l'oblique supérieur vient du fond de l'orbite. Mais pour le *volume* et *l'épaisseur* du corps musculaire, l'oblique inférieur l'emporte en général. Chez le *cheval*, les deux muscles sont pourtant à peu près égaux sous ce dernier rapport. En 1885, en préparant le ganglion ophtalmique, j'ai vu sur une vieille femme le petit oblique droit réduit de volume au point d'égaler le grand oblique homologue.

III. — Muscles droits.

Absence. — Klincosch, de Prague, a vu manquer tous les muscles de l'œil (2).

Dans quelques cas de strabisme divergent, le droit interne fait défaut, et parfois le droit externe dans certains cas de vues louches convergentes. On lira plusieurs observations très concluantes à cet égard dans Wrisberg (3).

Anatomie comparée. — Dans la chauve-souris, les muscles droits de l'œil sont absents, avons-nous dit plus haut. Il en est de même chez tous les animaux dont l'œil est physiologiquement atrophié. Dans les *batraciens*, ils sont si peu développés que Cuvier a cru que ces *amphibiens* ne possèdent qu'un seul muscle droit, un seul muscle oblique et le muscle choanoïde : « Dans les *grenouilles* et les *crapauds*, remarque-t-il (4), il y a un grand muscle en entonnoir qui embrasse le nerf optique et ne se divise qu'en trois portions. Les fibres inférieures avancent davantage vers le bord de l'œil que les supérieures. Il y a, de plus, un *seul muscle droit* à la partie inférieure, par con-

(1) Realde Columbus. *De re anatomicâ*, lib. V, cap. 8.
(2) In Otto. *Patholog. Anat.* South's translation, p. 243.
(3) Wrisberg. *Götting. Gelehrten-Anzeigen*, 1781, p. 683.
(4) Cuvier. *Leçons d'anatomie comparée*, p. 427.

séquent un abaisseur, et un seul *très court muscle oblique* qui s'attache à la partie antérieure de l'orbite et s'insère directement dans la partie voisine du globe. Le *muscle* de la troisième paupière bride tellement la partie inférieure de celui en entonnoir qu'il est tiraillé lorsque celui-ci se gonfle, et voilà pourquoi la troisième paupière s'élève lorsque l'œil s'abaisse. »

Variations dans le développement. — Les muscles droits de l'œil, de même que les obliques, peuvent être plus ou moins larges et plus ou moins épais. Ils étaient presque atrophiés chez un amaurotique et très prononcés chez un enfant mort de méningite tuberculeuse, que j'ai eu l'occasion de disséquer.

ANATOMIE COMPARÉE. — Plus l'animal a besoin d'étendue du champ du regard, plus les muscles oculaires se développent.

Ainsi, parmi les *poissons*, les muscles sont plus développés chez les *esocides icthyovores* qui cherchent au loin leur proie que chez les *cyprinides* qui se nourrissent d'herbes fluviales ou marines. Entre les *mammifères* même il faut distinguer ceux dont le corps est massif et le cou très court et ceux qui offrent une conformation inverse. L'appareil moteur de l'œil est plus marqué chez les premiers. Exemple : Les muscles du *bœuf* sont plus larges et plus épais que les muscles du *cheval*.

Les *oiseaux* et les *rongeurs* sont pourtant exceptés de la règle formulée plus haut. La raison en est très simple. Chez les oiseaux, la mobilité extrême de l'enarthrose occipitale et des articulations cervicales supplée admirablement au peu de mobilité du globe de l'œil, résultant du peu de puissance des muscles qui s'y insèrent.

Les muscles des *rongeurs* sont aussi minces et peu longs. Mais cette diminution de volume est compensée par l'énorme développement de la cornée qui recouvre le tiers et près de la moitié (*rats*) de la sphère oculaire. Le champ du regard est naturellement très étendu et, par suite, le rôle de l'appareil moteur devient secondaire (Motais).

Connexions plus intimes des muscles entre eux. — L'union normale des droits interne et inférieur, à leur origine, peut se prolonger plus ou moins loin en avant (1). Les deux

(1) On ne parle pas en France de cette fusion des muscles droits interne et inférieur de l'œil, à leur origine, tandis qu'on la considère comme normale à l'étranger. « *The internal and inferior recti arise by a common tendon to the*

faisceaux du droit externe peuvent être plus ou moins fusionnés (1).

Je ne les ai jamais trouvés indépendants. Cette indépendance a toutefois été notée par Zagorsky et Albinus. M. le professeur Macalister a signalé l'absence du chef externe de ce muscle sur deux cadavres.

Tenon a donné aux expansions fibreuses des muscles droits interne et externe de l'homme le nom d'ailerons ligamenteux et les a prises pour de véritables tendons. M. Sappey a démontré qu'il n'y a pas là de tendons, mais de simples bandes aponévrotiques, dans lesquelles se développent des fibres musculaires lisses. « Dans tous les auteurs classiques d'anatomie humaine (Sappey, Richet, Tillaux), dit mon savant collègue, M. le professeur Motais, d'Angers, dans son consciencieux mémoire *Sur l'anatomie de l'appareil moteur de l'œil de l'homme et des vertébrés*, qu'on ne saurait trop consulter et louer, on ne décrit que les ailerons interne et externe.

« Chez tous les *mammifères,* et chez l'homme en particulier, nous avons trouvé des ailerons fibreux ou tendineux non seulement pour les muscles droits interne et externe, mais pour les autres muscles droits supérieur et inférieur.

« Ces ailerons présentent une disposition à peu près semblable dans toutes les espèces.

« Les ailerons ou tendons accessoires des muscles droits interne et externe se détachent du muscle un peu en arrière de l'équateur du globe et se rendent aux angles correspondants de l'orbite. L'aileron externe est généralement plus développé ; chez l'homme il est trois fois plus épais que l'interne.

« Du bord externe et du bord interne du muscle droit supérieur partent deux cordons fibreux qui se jettent : le premier vers l'angle externe de l'orbite, près de l'insertion du rele-

---

inner side an below to the optic foramen », dit Leidy. (*Elementary treatise on human anatomy*. Philadelphia, 1889, p. 861.)

Cette assertion est très exacte.

(1) La division du droit externe en deux chefs, plus ou moins unis, est admise aussi, à juste titre, par les anatomistes d'Angleterre, d'Allemagne et d'Amérique. Je l'ai toujours constatée. Entre les deux chefs en question passent le nerf de la troisième paire des nerfs craniens, le rameau nasal de la cinquième, la sixième paire et la veine ophtalmique.

veur; le second sur la gaine du tendon du muscle grand oblique. *Chez l'homme il n'est pas rare de trouver un faisceau musculaire* dans le cordon interne, et parfois dans le cordon externe (1). »

Quelques pages plus loin (2), M. le professeur Motais, après avoir noté « qu'il n'est pas rare de voir les ailerons des muscles droits supérieur et inférieur de l'homme contenir aussi des fibres musculaires », ajoute :

« Nous avons trouvé aussi dans les deux yeux du même sujet un faisceau volumineux détaché du bord externe du muscle droit inférieur, se dirigeant vers le muscle droit externe et se perdant en forme d'éventail dans la gaine de ce dernier muscle. Cette anomalie est très remarquable, non seulement par sa rareté, mais parce qu'il faut remonter assez loin chez les *mammifères* (*ruminants*) pour y trouver une disposition analogue à l'état normal. »

Signalons, enfin, pour terminer, une dernière disposition qui n'avait jamais été indiquée également avant M. Motais, si nous sommes bien informé.

« Du cinquième antérieur du muscle droit inférieur se détache une bande fibreuse qui se dédouble immédiatement; sa lame superficielle passe au-dessous du muscle oblique inférieur, sa lame profonde au-dessus du même. Sur le bord antérieur du muscle petit oblique, les deux lames se rejoignent et gagnent le rebord orbitaire avec le ligament large. *Nous avons souvent vu dans cet aileron un faisceau musculaire* en avant du muscle droit inférieur; très rarement un faisceau musculaire se détache du muscle oblique inférieur pour venir à la rencontre du premier (3) ».

J'affirme l'exactitude absolue des recherches de M. Motais, que j'ai controlées sur dix cadavres.

ANATOMIE COMPARÉE. — Dans les *poissons*, les *reptiles et les oiseaux*, les muscles sont généralement indépendants les uns des autres. Chez les *mammifères*, les muscles droits, obliques et choanoïde échangent assez communément des faisceaux musculaires plus ou moins développés.

---

(1) MOTAIS. *Loc. cit.*, p. 63.
(2) MOTAIS. *Loc. cit.*, p. 69.
(3) MOTAIS. *Loc. cit.*, p. VIII, fig. 3.

Dans le *chien*, un faisceau musculaire est échangé entre le muscle droit postérieur et le muscle oblique inférieur. Ce faisceau est considérable chez le *bœuf* (1), le *mouton*, le *cheval*, etc.

Dans le *bœuf*, le muscle grand oblique envoie un cordon musculaire qui va s'anastomoser avec le muscle choanoïde. De plus, du bord postérieur du muscle oblique inférieur, se détache une large expansion musculaire, qui va se perdre dans la partie de la capsule de Tenon qui recouvre en arrière le muscle choanoïde.

Sur un œil de *cheval* qu'il a disséqué, M. le professeur Motais (2) a trouvé un long et mince faisceau musculaire constant, qui se détache du muscle choanoïde, se rend à la face profonde du muscle droit supérieur, près de son bord externe, à 15 ou 18 millim. de son insertion bulbaire, et se mêle aux fibres du muscle droit supérieur par des digitations successives. Avant d'arriver au muscle droit supérieur, ce faisceau envoie trois ou quatre fascicules qui se recourbent en haut pour aller se confondre avec le muscle oblique supérieur. Le faisceau le plus élevé du muscle droit postérieur se jette sur le tendon du muscle oblique supérieur, près de l'insertion de ce dernier, le croise d'abord, puis se joint à lui, en formant une anse à concavité antérieure.

Ces échanges musculaires se font soit directement par anastomose des fibres musculaires elles-mêmes, ou bien les deux faisceaux sont réunis par un tendon médian, formant un petit muscle digastrique, ou des fibres musculaires se détachent d'un seul muscle et vont se jeter sur la gaine d'un muscle voisin. Les ailerons des muscles droits supérieur et inférieur de l'homme appartiennent à ce dernier genre de connexions lorsqu'ils contiennent des fibres musculaires, ce qui est loin d'être rare, comme nous l'avons dit.

IV. — **Muscle choanoïde**.

Ce muscle, qu'on rencontre chez les *amphibiens* et certains

(1) Motais. *Loc. cit.*, fig. 13, p. 68.
(2) *Ibid.*, p. 67.

reptiles, existe aussi chez le plus grand nombre des *mammifères*.

On le trouve chez les *cétacés*, les *marsupiaux*, les *solipèdes*, les *artiodactyles*, les *ruminants*, les *rongeurs*, les *carnivores*, les *lémuriens* et même, parmi les singes, chez le *macaque rhesus* et le *maimon*.

Il ferait, par contre, défaut chez la *grande roussette* (*pteropus*), de l'ordre des *cheiroptères* et dans le *ouistiti*, le *saïmiri*, le *sajou*, le *cynocéphale*, la *guenon patas*, etc.

Il atteint son maximum de développement dans les *ruminants et présente bien chez ces animaux la forme en entonnoir qui lui a valu son nom.*

Lorsqu'il s'atrophie et se réduit à un seul faisceau (*maki, macaque*), *ce faisceau se place toujours entre le muscle droit supérieur et le muscle droit externe, plus près de ce dernier.*

Le muscle cho anoïde peut offrir un ou plusieurs interstices celluleux qui le divisent en deux ou plusieurs parties. Ces interstices sont larges dans les carnivores. Dans le *chien*, le choanoïde est constitué par quatre muscles droits profonds, situés non exactement au-dessous des droits proprement dits, mais plutôt dans le tissu cellulo-graisseux qui les sépare. Partagé en trois faisceaux chez les *sauriens*, le muscle en question n'en offre plus que deux (un supérieur et un inférieur) (1) chez les *solipèdes* et les *ruminants*. Dans le *porc*, il n'a plus qu'une incisure médiane inférieure, et est complètement indivis chez les *rongeurs*.

Il s'insère, en arrière :

1° Soit sur le corps du sphénoïde (*batraciens*) ;

2° Soit dans un canal spécial, canal post-orbitaire (*téléostéens*, *sauriens*, *crocodiliens*) ;

3° Soit dans le canal sphénoïdal ou le canal optique (*mammifères*).

En arrière :

A la sclérotique sur l'hémisphère postérieur du globe de l'œil (2).

(1) Le faisceau le plus important est le faisceau inférieur, qui comprend les deux tiers ou les trois quarts de la masse totale du muscle.

(2) Chez les *carnivores*, il dépasse toutefois l'équateur de l'œil.

En tirant l'œil en arrière et en facilitant ainsi le déploiement de la troisième paupière ou membrane nictitante, le muscle choanoïde est, chez les animaux, un des principaux muscles protecteurs de la vue.

M. Motais, qui l'a décrit si minutieusement dans les diverses espèces animales que nous venons d'énumérer, ne l'a pas rencontré chez l'homme. Je ne sache pas qu'aucun autre anatomiste ait été plus heureux que lui. Je suppose donc que la reproduction de ce faisceau doit être excessivement rare dans l'espèce humaine. Je n'ai pas encore de chiffres précis à cet égard, mais depuis 1879 je n'ai pu recueillir que deux spécimens de cette malformation, dont un m'a été montré par un de mes prosecteurs ; les spécimens reproduisaient assez fidèlement le faisceau atrophié du choanoïde du macaque.

Les voici :

1[er] Cas. Observé par moi en janvier 1879. — H., 74 ans. Entre le droit supérieur et le droit externe, un peu au-dessous de l'un et de l'autre et fixé, en arrière, sur le nerf optique près de l'anneau de Zinn, et, en avant, sur la sclérotique, à l'union de son tiers postérieur avec ses deux tiers antérieurs, existe un petit faisceau d'un rouge pâle, très grêle à sa partie moyenne. Les muscles de l'orbite sont normaux et les deux faisceaux du droit externe très distincts. La bandelette anormale examinée au microscope, d'abord à l'état frais, puis après durcissement dans l'alcool, la gomme et l'acide picrique, est constituée par des fibres musculaires striées.

2[e] Cas (observé par M. Danseux en préparant la branche ophtalmique de Willis. — Février 1888). — F., 45 ans.

En soulevant la voûte orbitaire, on découvre un tractus, mince, très étroit, d'apparence musculeuse, dirigé obliquement de haut en bas, de dedans en dehors et d'arrière en avant, plongé dans le tissu graisseux de l'orbite, entre le droit supérieur et le chef supérieur du droit externe et inséré d'une part sur l'anneau de Zinn et d'autre part sur la sclérotique, à un centimètre en dehors du nerf optique. Ce faisceau enlevé, plongé dans le liquide de Müller et examiné ultérieurement au microscope, contenait des fibres musculaires striées.

V. — **Transverse de l'orbite.**

Ce muscle a été découvert par M. le professeur Bochdalek, de Prague. Il nait de la partie antérieure et supérieure de l'os planum, longe la partie supérieure de la paupière, intimement uni au releveur de la paupière, et se fixe à la paroi externe de l'orbite (1).

M. le professeur Macalister considère à juste titre, je crois, cette bandelette comme le résultat du déplacement en arrière de quelques fibres de l'orbiculaire.

VI. — **Abaisseur de la paupière inférieure.**

Caldani a donné le nom de *depressor palpebræ inferioris* à un petit faisceau musculaire, placé au-dessus des portions palpébrale, extra-orbitaire et orbitaire inférieure de l'orbiculaire des paupières, auxquelles il adhère même quelquefois et inséré à la demi-zone ciliaire inférieure. En bas, le *depressor palpebræ inferioris* se continue avec le peaucier (2).

Dans la série animale, l'appareil musculaire protecteur du globe de l'œil comprend deux sortes de muscles :

1° Les muscles palpébraux;

2° Le muscle rétracteur du globe, le muscle choanoïde, dont nous avons précédemment parlé.

Les muscles palpébraux sont : l'orbiculaire des paupières, le releveur de la paupière supérieure, l'abaisseur de la paupière inférieure (*oiseaux*), le ou les muscles de la paupière clignotante (muscle carré et muscle pyramidal).

Un muscle abaisseur de la paupière inférieure se retrouve aussi chez la *chauve souris*.

Le muscle abaisseur de la paupière inférieure, de Caldani, est-il l'homologue du muscle abaisseur de la paupière inférieure *des oiseaux* ou de la *chauve-souris*? Évidemment non. Il est superficiel, et le muscle abaisseur de la paupière inférieure des *oiseaux* est développé dans l'intérieur du périoste, et celui de la *chauve-souris*, composé de deux faisceaux bien

(1) Bochdalek. *Prager. Vierteljahrsschrift*, 1866, t. IV.
(2) Caldani, *Instit. anat.*, t. XI, p. 41.

distincts, fixés au bord alvéolaire du maxillaire supérieur au niveau des molaires et remontant verticalement dans l'épaisseur de la paupière inférieure jusqu'à l'orbiculaire, où ils se terminent.

Comme le risorius de Santorini, le *depressor palpebræ inferioris*, de Caldani, est superficiel, se perd dans le peaucier et rentre certainement dans la catégorie des platysma.

VII. — Orbiculaire des paupières.

Syn. : *M. orbicularis palpebrarum, or oculi; sphincter palpebrarum, or oculi; M. orb. latus.*

L'*orbiculaire supérieur est le muscle de la réflexion de Duchenne* (de Boulogne).

Ce muscle est décrit d'une facon si différente par les anatomistes qu'avant de nous occuper de ses anomalies, nous jugeons opportun d'exposer l'état de la science à son sujet.

Il se compose d'un certain nombre de faisceaux indépendants les uns des autres, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique.

Les anciens anatomistes, Riolan (*Anthropographia*, liber V, cap II.), Winslow, Zinn, etc... le divisaient en deux portions : une portion externe ou *muscle orbiculaire proprement dit*, et une portion interne ou *muscles ciliaires* ou *palpébraux*.

Malgaigne le partageait en *muscle orbiculaire proprement dit*, en *muscle palpébral* et en *muscle ciliaire*.

Arlt lui distingue quatre portions, qui sont : 1° la portion *orbitaire*, en rapport avec le pourtour de l'orbite, formée par les fibres les plus excentriques ; la portion *palpébrale* ou *lacrymale antérieure*, séparée en deux parties, l'une supérieure, l'autre inférieure, par le ligament palpébral interne ou tendon de l'orbiculaire; 3° le *muscle de Horner* ou portion *lacrymale postérieure*, dont l'insertion fixe se fait à la crête de l'unguis : après avoir contourné la paroi orbitaire du sac lacrymal, les fibres de cette portion de l'orbiculaire se divisent en deux chefs, l'un destiné à la paupière supérieure, l'autre à la paupière inférieure ; chacune de ces divisions vient contourner la paroi postérieure et supérieure des conduits lacrymaux, et

dans le voisinage du point lacrymal correspondant elle forme des anses qui s'entre-croisent avec celles fournies par la portion lacrymale antérieure ; 4° la portion *ciliaire* ou muscle ciliaire de Riolan. Cette portion est constituée par des fibres très pâles, situées au-devant des cartilages tarses, et qui s'étendent, sous forme d'arcades concentriques, des conduits lacrymaux à la commissure externe des paupières ; de ces fibres, les plus inférieures sont les plus courtes et les moins distinctes (1).

La division de Arlt est celle généralement admise dans les traités classiques français d'anatomie.

Le professeur Richet admet cependant à ce muscle une *portion extra-orbitaire*, une *portion orbitaire* et une *portion palpébrale* à laquelle il rattache le *muscle de Horner* et les *fibres ciliaires* du bord libre des paupières.

M. le professeur Macalister (de Dublin), après un examen soigneux, croit qu'il est possible de reconnaître dans l'orbiculaire : 1° une *portion extra-orbitaire* ; 2° une *portion orbitaire* : 3° une *portion palpébrale* ; 4° une *portion ciliaire* ; 5° la *portion subtarsale* de Möll, et deux muscles annexes, le *lacrymal antérieur* et le *lacrymal postérieur*. Le lacrymal antérieur et le lacrymal postérieur ne seraient pas constants, d'après Macalister, et lorsqu'ils existent, leurs connexions avec l'orbiculaire seraient très variables (2).

Cette dernière subdivision est la plus complète. Je vais succinctement parler des divers faisceaux musculaires qui y sont mentionnés, en suivant l'ordre de leur énumération.

a) *Portion extra-orbitaire.* — Décrite par le professeur Richet, elle est représentée par les fibres du muscle qui se portent sur le front, la face et la tempe.

b) *Portion orbitaire.* — Constituée par les fibres qui suivent les arcades orbitaires, elle est intimement unie à la peau à l'aide d'un tissu fibro-adipeux très serré au niveau de l'arcade orbitaire supérieure, et lâche au niveau de l'arcade orbitaire inférieure. Les fibres de cette zone sont plus épaisses, plus rouges, plus arquées que celle des autres zones. Un point con-

(1) ARLT. *Ueber den Ringmuskel der Augenlieder*, in *Græfe's Arch. für Ophthalmologie*, Bd. IX, 1ste Abth. p. 64.

(2) MACALISTER. *Catalogue of Human Anomalies*. Dublin, 1871.

troversé de leur histoire est de savoir si elles décrivent oui ou non une ellipse complète, en d'autres termes, si elles sont ou ne sont pas interrompues vers l'angle externe de l'œil par une intersection fibreuse. Admise par Arlt, Hyrlt et Duchenne, de Boulogne, cette intersection est niée par presque tous les autres anatomistes. En ce qui me concerne, je ne l'ai jamais trouvée ; jamais je n'ai vu les fibres orbitaires être coupées en dehors par un tractus aponévrotique, par un raphé celluleux ou par un ligament fibreux quelconque. Ces fibres forment des arcs de cercle concentriques qui viennent se réunir à angle aigu vers l'apophyse orbitaire externe, en adhérant fortement à la peau.

En dedans, une partie des fibres orbitaires a des insertions tendineuses. Un tendon (*ligament palpébral interne*) de 4 à 6 millim. de long sur un demi-millimètre de large, se fixe à la crête de l'apophyse montante de l'os maxillaire supérieur : c'est le *tendon direct de l'orbiculaire*. Ce tendon passe au-devant du sac lacrymal qu'il divise en deux parties inégales : l'une supérieure plus petite, l'autre inférieure plus grande, et quelquefois même répond à la partie supérieure du sac. D'abord aplati d'avant en arrière, le ligament palpébral interne se contourne sur lui-même de manière à offrir bientôt une face supérieure et une face inférieure. Parvenu à l'angle interne de l'œil, il se bifurque, et chacune de ses branches de bifurcation s'attache à l'extrémité interne du cartilage tarse correspondant; de la face postérieure de ce ligament se détache une lame aponévrotique très forte, qui s'accole au sac lacrymal qu'elle concourt à former, et qui va s'insérer à la lèvre postérieure de la gouttière lacrymale, c'est-à-dire à la crête de l'os unguis : c'est le tendon réfléchi de l'orbiculaire. A ce tendon réfléchi est adjoint le muscle de Horner, dont nous parlerons plus loin.

La plupart des fibres de la zone orbitaire naissent du tendon direct et du tendon réfléchi ; quelques-unes d'entre elles seulement se fixent directement à l'apophyse orbitaire interne, à l'apophyse montante du maxillaire supérieur et à la partie interne et inférieure de la base de l'orbite.

Dans les cas où les portions palpébrale et ciliaire du muscle orbiculaire des paupières ont été détruites, les faisceaux orbitaire et extra-orbitaire peuvent, par des contractions puis-

santes et répétées, ramener sur le globe oculaire les tissus qui ont échappé à la destruction. Il se forme de la sorte, par le refoulement de proche en proche des parties molles circonvoisines, des replis qui constituent comme de nouvelles paupières muqueuses, bien imparfaites sans doute, mais qui protègent encore assez efficacement l'organe de la vision. On doit à Gerdy d'avoir, par des expériences sur des animaux, prouvé ce fait d'une manière irrécusable (Gerdy, *Journal de chirurgie,* 1844, p. 255). Depuis, Velpeau et Richet ont démontré que chez l'homme les choses se passaient conformément à ces données de la physiologie expérimentale.

c) *Portion palpébrale.* — Plus mince, plus pâle que la précédente, elle est composée en totalité de fibres musculaires analogues, en tant que coloration, aux fibres musculaires des organes de la vie végétative. Ces fibres s'attachent en dedans au tendon direct; en dehors, au lieu de se confondre entre elles, comme pour la zone précédente, les supérieures et les inférieures se fixent aux deux bords d'un ligament identique au ligament palpébral interne, et appelé *ligament palpébral externe*, de sorte qu'il y a en réalité deux muscles palpébraux, un supérieur et un inférieur. La portion palpébrale se contracte indépendamment de la portion orbitaire, et cette indépendance de contraction, nettement établie par Duchenne, de Boulogne, confirme l'opinion de Riolan. En outre, ainsi que le remarque Cruveilhier, la contraction de la portion palpébrale, ou *muscle palpébral* proprement dit, est habituellement involontaire; la contraction de la portion orbiculaire n'a toujours lieu, au contraire, que sous l'influence de la volonté.

d) *Portion ciliaire.* — Très adhérente aux cartilages tarses, aussi mince et aussi peu colorée que la zone palpébrale, elle est constituée par un faisceau musculaire spécial, séparé du reste du muscle par les follicules des cils : c'est ce que Riolan appelait le *muscle ciliaire*. Ce muscle ciliaire s'attache, en dehors, au ligament palpébral externe; en dedans, une partie de ses fibres se fixe au tendon direct, tandis qu'une autre partie se continue avec le muscle dit de Horner.

e) *Portion subtarsale.* — Elle est composée par des fibres aussi pâles que celles des zones palpébrale et ciliaire. Ces fibres, placées derrière les conduits excréteurs des glandes de

Meibomius, ont les mêmes insertions internes que celles du muscle ciliaire, mais ne se prolongent pas jusqu'à l'angle externe de l'œil. Trouvé par Moll (*Bydragen tot der Anatomie en Physiologie den Oogeeden*), ce faisceau est noté également par Albini, Löwig, Kölliker, etc.

f) *Muscle lacrymal postérieur ou de Duverney.* — Dirigé de dedans en dehors et attaché par son extrémité à la crête de l'os unguis, il se partage sur les conduits lacrymaux en deux languettes qui vont se perdre sur les deux branches de bifurcation du tendon direct de l'orbiculaire, au niveau des points lacrymaux. Assez fréquemment ces languettes se continuent avec les fibres de la zone ciliaire et avec celles du lacrymal antérieur. Le plus habituellement, ce muscle a la forme d'un petit rectangle dont l'extrémité antérieure, un peu élargie, serait bifurquée ; très rarement il affecte la forme d'un triangle dont le sommet tronqué regarde en arrière.

Il a été signalé pour la première fois par Duverney, en 1749, qui l'a appelé *tensor tarsi* (1). Il a été ensuite retrouvé par Rosenmüller, qui l'a désigné par les expressions de *musculus sacci lacrymalis* (2), et enfin étudié d'une façon très complète par Horner, dont il porte le nom.

Ce muscle a encore été appelé : *lacrymalis posterior* (Olschewsky et Henke) ; *dilatateur inférieur du sac lacrymal* (Bourjut Saint-Hilaire) ; *lacrymalis* (Krause, Arnold). Si on accole justement à une découverte le nom de celui qui l'a faite, et jamais le nom de celui qui a perfectionné la chose trouvée, il est évident que le muscle lacrymal postérieur, dit improprement muscle de Horner, doit être qualifié *muscle de Duverney.*

g) *Muscle lacrymal antérieur.* — Le muscle lacrymal postérieur, à peine connu en France, a été l'objet de sérieuses recherches à l'étranger. Il est appelé *dépresseur des sourcils* par Arlt (3) et par le professeur Lesshaft, de Kasan, dans sa remarquable monographie : *Ueber den musculus orbicularis orbitæ* (4). Il constitue le *dilatateur inférieur du sac lacry-*

---

(1) DUVERNEY. *L'art de disséquer méthodiquement les muscles du corps humain.* Paris, 1747, p. 37.

(2) ROSENMULLER. *Compendium anatomicum,* Lipsiæ, 1816, p. 241.

(3) ARLT. *Loc. cit.,* p. 76.

(4) *Reichert u. Du Bois Reymond Archiv.,* 1868, p. 265.

mal de Bourjut Saint-Hilaire (1), et le *lacrymalis anterior* de Henke (2).

Le lacrymal antérieur fait défaut chez la plupart des sujets (Macalister). Situé en avant du sac lacrymal, il est triangulaire comme le lacrymal postérieur dont il est l'homologue. Il s'attache d'une part au ligament palpébral interne, et d'autre part aux conduits lacrymaux.

Anomalies. — 1° **Connexion plus intime de l'orbiculaire et des muscles voisins.** — Le petit zygomatique peut être formé en partie ou en totalité par des fibres détachées de la moitié inférieure de l'orbiculaire. Le renforcement du petit zygomatique par un faisceau de l'orbiculaire continue presque l'état normal.

Henle a disséqué un faisceau étendu du sphincter palpébral à l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure.

Dans un cas, l'élévateur de la paupière allait rejoindre la portion ciliaire supérieure.

Les fibres superficielles de l'orbiculaire qui répondent à la moitié interne de la région sourcilière se confondent parfois avec le plan superficiel du muscle frontal auquel elles semblent appartenir. Parfois encore les faisceaux externes du frontal viennent s'ajouter au muscle orbiculaire et se placent à son côté externe, sans aucune ligne de démarcation, se continuent avec sa moitié inférieure, décrivent comme lui des courbes concentriques à concavité supérieure, et comme lui vont s'insérer du côté interne de la base de l'orbite (Cruveilhier).

Plus exceptionnellement des fibres du peaucier atteignent l'orbiculaire. Le *depressor palpebræ inferioris* de Caldani est constitué précisément par un prolongement du peaucier vers l'orbiculaire; le mode de continuité des fibres du sourcilier avec les fibres de la portion extra-orbitaire de l'orbiculaire a été spécialement étudié par Walther. Contrairement à l'opinion de cet anatomiste et à celle de Langer, d'Albinus, de Fabricius, etc., je n'admets pas que le sourcilier soit une des racines du sphincter des paupières.

(1) Considérations générales sur les voies lacrymales. *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1853, février.

(2) *Graefe's Archiv.*, Bd. IV, 2te Abth., p. 75.

M. T. W. Jones, dans la *Todd's Cyclopædia*, vol. III, p. 82, avance que beaucoup de fibres de l'orbiculaire vont s'insérer à la peau des paupières. D'accord avec M. Macalister, je considère cette insertion comme anormale.

ANATOMIE COMPARÉE. — Le muscle orbiculaire des paupières apparaît chez les animaux en même temps que les paupières horizontales. Dans les *squales*, où des bourrelets cutanés forment les premiers rudiments des paupières, on voit déjà un rudiment de muscle dont les deux divisions se perdent dans ces bourrelets.

C'est chez les *mammifères* qu'il atteint son maximum de développement. Très prononcé dans les *primates*, il y a des connexions nombreuses avec les divers muscles de la face qui l'avoisinent : le frontal, le releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le sourcilier, le grand zygomatique, le petit zygomatique, la peau, etc. (1).

Le sphincter palpébral de l'*éléphant des Indes* est composé de deux couches qui recouvrent intérieurement des fibres du releveur de la lèvre supérieure et inférieurement de l'occipito-frontal (2).

L'orbiculaire des paupières du *troglodytes Aubryi*, uni au muscle sourcilier et à la portion la plus externe du muscle frontal, entre-croise, en outre, vers l'angle interne de l'œil, ses fibres avec celles du releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. Dans cet anthropoïde, le petit zygomatique est formé également de quelques fibres externes du sphincter palpébral et d'un faisceau qui s'attache à l'angle externe de l'articulation du malaire avec le maxillaire (3).

On peut distinguer de la partie palpébrale de l'orbiculaire des paupières du *gorille*, qui se compose du faisceau circulaire,

(1) Je me demande comment le professeur Hartmann, de l'Université de Berlin, a pu écrire : « Je n'ai *pas* vu de faisceaux partant de l'orbiculaire des paupières des *anthropoïdes*, pour se prolonger sur les joues et les tempes, tandis que ces faisceaux atteignent un développement très considérable dans la tête d'un nègre mosyalo que j'ai disséqué. » HARTMANN. *Les singes anthropoïdes et leur organisation comparée à celle de l'homme*, Paris, 1886. p. 117.

(2) WATSON. *Anat. of the Indian elephant. journ. of an and phys.*, novembre 1874, n° XV. p. 127.

(3) Recherches sur l'anatomie du troglodytes Aubryi, par GRATIOLET et ALIX, in *Nouvelles archives du muséum d'histoire naturelle de Paris*, 1866, p. 209, 210, 211.

un faisceau externe qui s'élève vers l'arcade orbitaire et se termine probablement à la peau (1).

2° **Faisceaux surnuméraires.** — Theile a signalé un petit faisceau surnuméraire autour du lac lacrymal. Indépendant du muscle de Horner ou joint à ce muscle, ce faisceau peut s'attacher au bord libre de la paupière ou au canal lacrymal (2).

A l'orbiculaire doit aussi être rapporté le faisceau musculaire découvert et décrit par le professeur Bochdalek, de Prague, sous le nom de *muscle transverse de l'orbite*, dont j'ai précédemment parlé.

ANATOMIE COMPARÉE. — Dans le *cheval*, trois muscles agissent sur la fente palpébrale ou sur la peau du voisinage de l'orbite. Ce sont :

L'orbiculaire des paupières, large et mince sphincter, commun aux deux paupières, appliqué sur le feuillet fibreux palpébral et les os formant le pourtour de l'orbite.

Le fronto-palpébral, faisceau musculeux, court et aplati, qui part de la face externe du frontal, se dirige en bas et en dehors et vient confondre ses fibres avec celles de l'orbiculaire, au niveau du trou sourcilier qu'il recouvre, et de la peau du sourcil.

Le lacrymal, muscle large et mince, situé superficiellement en dessous de l'œil, se continuant en avant avec le sus-naso-labial (releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure), en arrière avec le peaucier, en haut avec l'orbiculaire des paupières. Ses fibres composantes, partie charnues, partie aponévrotiques, partent de la surface externe des os lacrymal (unguis) et jugal, se dirigent en bas et se perdent dans un fascia conjonctif qui recouvre l'alvéolo-labial (buccinateur); quelques-unes passent sous le grand zygomatique et forment le petit zygomatique, quand il existe. On regarde le lacrymal comme étant destiné à faire froncer et trémousser la peau du larmier (3).

---

(1) Is. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. Troisième mémoire sur les caractères anatomiques des grands singes pseudo-anthropomorphes et plus particulièrement sur l'anatomie du gorille de Savage comparée à celle des troglodytes, des orangs et des gibbons, in *Archives du muséum d'histoire naturelle de Paris*, t. VIII, p. 192.

(2) FOLTZ. *Journ. de la phys.*, de Brown-Sequard, 1862, t. V, p. 226.

(3) CHAUVEAU et ARLOING. *Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques*, Paris, 1890, p. 284.

Variation dans la contexture du muscle. — Le savant professeur de zoologie de l'Université de Dublin a vu la portion extra-orbitaire entièrement séparée de la portion orbitaire, et Sandifort la portion ciliaire complètement détachée de la portion palpébrale (Macalister, *loc. cit.*, Sandifort. *Descript. muscul.*, Lugd. Bat., 1781).

L'orbiculaire peut être plus ou moins large et épais dans toute sa circonférence ou dans une portion de sa circonférence.

Le muscle orbiculaire d'un nègre de la Guadeloupe disséqué par M. Chudinski présentait un développement en quelque sorte insolite. Il était très épais et descendait plus bas que chez le blanc. Les fibres musculaires, anastomosées plusieurs fois et de diverses manières, formaient un tout extrêmement compliqué. C'est surtout sa moitié inférieure qui était remarquable sous ce dernier rapport. En somme, ce muscle paraissait le centre d'irradiation des autres muscles de la face, à la plupart desquels il donnait des fibres de communication. Ses parties supérieure et inférieure ne formaient qu'un seul muscle en dehors; en dedans, les deux moitiés étaient distinctes. J'insiste sur la fusion des deux moitiés externes de ce muscle, car on prétend que sur le blanc ses deux moitiés sont parfaitement distinctes, aussi bien en dedans qu'en dehors.

De la partie supérieure et externe partait un faisceau musculaire qui se jetait dans le grand et le petit zygomatique par plusieurs petits groupes de fibres musculaires; il donnait aussi des faisceaux de communication au releveur profond de la lèvre supérieure. Les trois petits faisceaux musculaires se détachaient du bord inférieur du muscle au niveau de la partie moyenne du releveur profond de la lèvre supérieure et se terminaient sur la peau de la joue.

Les autres faisceaux de la partie inférieure de l'orbiculaire de la paupière se terminaient par plusieurs petits tendons sur le bord inférieur de l'orbite, depuis le trou sous-orbitaire jusqu'à l'os unguis, où s'insérait le tendon direct de ce muscle.

Enfin un petit groupe de fibres musculaires, venu de la partie inférieure du muscle, se perdait directement dans la peau de la commissure des lèvres.

Le ligament palpébral externe de l'orbiculaire varie de même suivant les sujets : tantôt il est très volumineux, tantôt

rudimentaire, difficilement appréciable. Cela explique comment il a pu être nié. L'âge et le sexe ne me paraissent avoir aucune influence sur son développement.

Anatomie comparée. — Les variations constatées dans la contexture de l'orbiculaire des paupières de l'homme sont dues à un vice de développement ou en rapport avec ce qui existe normalement chez divers animaux. Composé chez les uns d'une seule couche, chez les autres, de deux, il est en même temps plus ou moins large et plus ou moins épais dans sa totalité ou dans chacune de ses parties.

Ainsi dans le *vespertilio murinus*, il est plus volumineux en dehors qu'en dedans (Maisonneuve); parmi les *primates*, il est très fort chez le *chimpanzé* (Gratiolet, Alix) et mince chez le *gorille* (Is. Geoffroy Saint-Hilaire). D'une manière générale, c'est surtout la portion recouvrant les arcades sus orbitaires qui est fortement marquée (Hartmann).

VIII. — Sourcilier.

Syn. : *Cutanéo-sourcilier de Dumas; fronto-sourcilier de Chaussier; corrugator supercilii*; *muscle de la douleur de Duchenne* (de Boulogne.)

Absence. — Elle a été notée plusieurs fois par M. le professeur Macalister et par Harrison. J'ai constaté à deux reprises cette suppression sur un homme et sur une femme. Ce muscle manque chez la plupart des êtres animés. Darwin trouve que, comparée à la face humaine, celle des *anthropoïdes* est généralement inexpressive, ce qui tient principalement à ce que, selon lui, aucune émotion psychique ne leur fait froncer le sourcil. Le froncement, qui constitue l'une des particularités les plus importantes dans l'expression du visage humain, est dû à la contraction des sourciliers qui abaissent les sourcils et les rapprochent l'un de l'autre, de manière à produire sur le front des plis verticaux. « Il paraît, dit Hartmann, (*loc. cit.* p. 121), que l'*orang* et le *chimpanzé* possèdent ce muscle, mais il semble qu'ils le mettent rarement en action, au moins d'une manière bien visible. »

Fasciculation dans le sens de la longueur. — Le sourcilier peut être partagé longitudinalement, en un certain nombre de

fascicules séparés, comme les muscles des *poissons*. Dans ce cas, les faisceaux d'insertion à l'arcade sourcilière peuvent être charnus (Macalister) ou tendineux.

Variation dans la longueur et dans l'épaisseur et dans les rapports avec les parties voisines. — Au lieu de recouvrir la moitié ou les deux tiers internes de l'arcade sourcilière, il peut recouvrir la totalité de la longueur de cette arcade. Il peut être aussi épais en dehors qu'en dedans. Par contre, il est quelquefois réduit à une simple lamelle cellulo-musculeuse.

Le sourcilier peut se perdre en dehors : 1° dans la peau du front et de l'orbiculaire des paupières, 2° dans la peau du front et dans le muscle frontal ; 3° dans la peau du front, le muscle frontal et l'orbiculaire des paupières. La fusion du sourcilier et de l'orbiculaire des paupières est assez fréquente pour que divers anatomistes (Albinus, Fabricius et autres) décrivent, ainsi que nous l'avons dit plus haut, le sourcilier comme un des faisceaux d'origine de l'orbiculaire.

Anatomie comparée. — Je reviendrai longuement plus loin sur les différences de développement et les connexions si intimes qu'affectent souvent entre eux les muscles faciaux de l'homme. Je me bornerai simplement à rappeler ici que dans le *troglodytes Aubryi* l'orbiculaire des paupières est uni au muscle sourcilier, qui n'en est qu'une partie interne et profonde (1). Dans les *Annales and magazine of natural history*, 1871, t. VII, p. 342, M. le professeur Macalister dit qu'on ne peut séparer le sourcilier des *Antrhropoïdes* de l'orbiculaire des paupières. Hartmann n'a pas davantage pu séparer ces deux muscles chez le *gorille*, l'*orang*, le *gibbon* et le *chimpanzé*.

---

(1) Pour de plus amples détails à cet égard, voyez : *Muscles faciaux* et mes articles *Orbiculaires des paupières* et *Sourcilier* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences medicales*.

LES FAUSSES MEMBRANES DE LA CONJONCTIVE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Par **GILBERT SOURDILLE**, interne des hôpitaux de Paris.
Travail du laboratoire de M. le professeur PANAS.

I. — HISTORIQUE.

Du jour où ont été publiées les premières observations de conjonctivites pseudo-membraneuses, on s'est préoccupé de connaître la nature de ces fausses membranes. Dans la discussion à l'Académie des sciences (1) qui suivit la communication de Chassaignac sur « l'ophtalmie diphtéritique des nouveau-nés », Flourens admettait l'origine épithéliale de ces productions ; pour Velpeau, au contraire, cette membrane était due uniquement à un dépôt de fibrine coagulée mêlée à des globules blancs, au-dessus de l'épithélium, qui restait intact.

Un peu plus tard, de Graefe, en décrivant une nouvelle forme de conjonctivite diphtéritique, l'attribua à une « infiltration fibrineuse interstitielle » de la conjonctive, et opposa à cette variété, ainsi caractérisée anatomiquement, la forme croupale, due à une exsudation superficielle, et qu'il sépara franchement de l'infection diphtéritique.

Depuis lors, à part un travail de Hirschberg (2), datant déjà de loin, peu d'auteurs ont étudié histologiquement cette affection de la conjonctive. Nous ne citerons qu'un court travail de Fontan, paru, en 1882, dans le *Recueil d'ophtalmologie*. Mais tandis que la pathologie générale voyait s'établir d'une manière inébranlable la théorie unitaire du croup et de la diphtérie, théorie qui avait été si longtemps combattue, surtout en Allemagne, l'ophtalmologie, restant en retard de vingt ans, continuait toujours à séparer énergiquement le croup oculaire de la diphtérie. C'est ainsi que nous en sommes toujours à « l'infiltration fibrineuse interstitielle » de de Graefe, comme seule caractéristique de cette affection. Warlomont et Testelin,

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1847. Séance du 23 août.
(2) HIRSCHBERG. *Von Græfe's klin. Vorträge*. Berlin, 1871, p. 112.

dans leur article additionnel à la traduction du *Traité* de Mackenzie, article reproduit intégralement dans le *Dictionnaire Dechambre* (Art. *ophtalmie diphtéritique*), Sœmisch dans le *Handbuch* de Graefe-Sœmïsch, de Wecker et Landolt, Fuchs, etc. partagent et admettent franchement cette opinion dualiste.

La lecture de ces auteurs nous révèle, en outre, une série de contradictions, qu'il est bon de relever. Tandis que, d'une part, on voit de Graefe et toute l'école allemande, suivie en cela de la majorité des ophtalmologistes français, séparer, au nom de l'anatomie pathologique, la conjonctivite pseudo-membraneuse croupale de la conjonctivite interstitielle, à laquelle seule ils réservent le nom d'ophtalmie diphtéritique, on constate, d'autre part, ce fait curieux qu'en France MM. Gosselin et Lannelongue, dans leur article du *Dictionnaire Jaccoud,* décrivent, toujours au nom de l'anatomie pathologique, la conjonctivite croupale comme seule diphtéritique, l'autre, la véritable diphtérie de de Graefe, n'étant pour eux qu'une « conjonctivite phlegmoneuse diffuse » non spécifique.

Si donc, à l'heure actuelle, l'anatomie pathologique de la diphtérie pharyngée et laryngée, bénéficiant des remarquables travaux de Wagner, de Virchow, d'Œrtel, de Schweninger, de Weigert, de Cornil, de Leloir, etc., est bien connue, il n'en est pas de même pour celle de la localisation oculaire de cette infection. Et par « localisation oculaire de la diphtérie », nous n'entendons pas seulement la conjonctivite interstitielle de de Graefe, mais aussi la forme croupale. Ce ne sont pas, en effet, les caractères anatomiques de la fausse membrane, sa disposition au-dessus ou au-dessus de l'épithélium, qui doivent servir à caractériser nosologiquement l'affection. La fausse membrane n'est pas un produit spécifique: elle résulte d'un processus anatomique dont les causes sont multiples : agents physiques (pression), chimiques (caustiques, ammoniaque, Jequirity), infectieux (pneumocoque, Parinaud et Morax), gonocoque (observation personnelle), streptocoque, bacille de Weeks, etc. Quelleque soit cette cause, ses caractères anatomiques ne varient pas; ce qui fait donc la spécificité de la diphtérie, ce n'est pas la fausse membrane, ainsi qu'on l'a cru

longtemps, mais bien sa cause : la présence du bacille de Lœffler.

Actuellement, cependant, la question n'est pas de rechercher si la conjonctivite croupale est spécifique ou non (ce point paraît d'ores et déjà résolu), mais bien de savoir s'il y a véritablement, comme on l'a soutenu jusqu'ici, une distinction essentielle, fondamentale, au point de vue anatomique, entre le croup et la diphtérie de la conjonctive.

II. — Technique.

Pour essayer de résoudre cette question, nous avons eu recours à l'expérimentation. Mettant à profit les procédés employés par Leloir (1) pour la détermination expérimentale de fausses membranes dans la gorge, nous avons produit, chez le lapin, des conjonctivites pseudo-membraneuses en nous servant soit d'inoculations de cultures virulentes de bacilles diphtériques, soit de cautérisations avec l'ammoniaque du commerce dilué dans la moitié ou les deux tiers d'eau.

Après nous être rendu compte, ainsi que Leloir l'avait d'ailleurs déjà constaté, que les lésions histologiques produites dans les deux cas étaient identiques et superposables, nous avons eu recours de préférence aux attouchements avec l'ammoniaque : ce procédé est de beaucoup le plus simple, le plus facile à doser, et le plus sûr dans ses effets.

Les pièces ainsi obtenues ont été fixées dans le liquide de Müller osmié, durcies dans l'alcool progressivement renforcé, et enfin colorées au picro-carmin et à l'hématoxyline de Delafield.

C'est le résultat de ces recherches que nous exposons ici ; mais, avant de décrire les lésions histologiques, nous allons dire rapidement comment se présentent cliniquement ces conjonctivites expérimentales.

Conjonctivites expérimentales. — Quelques instants après la cautérisation, la conjonctive s'injecte, ses vaisseaux se dilatent ; l'œil devient larmoyant et l'animal manifeste une certaine douleur. Au bout d'un quart d'heure à une demi-heure, la muqueuse prend un aspect vernissé : on dirait qu'elle est recou-

(1) Leloir. *Archives de physiologie*, 1880, p. 420.

verte d'une couche de gomme laque transparente ; c'est le début de la fausse membrane; celle-ci est très manifestement constituée au bout d'une heure. Elle est d'abord grise, puis gris jaunâtre, assez mince (un demi-millimètre environ), facilement isolable, et, après son ablation, la muqueuse turgescente saigne abondamment. Si la cautérisation a été légère, il se reproduit encore une fausse membrane blanc jaunâtre qui s'élimine pour faire place à d'autres : celles-ci diminuent rapidement d'épaisseur ; enfin au bout de quelques heures (dix à douze en moyenne) elles disparaissent ; la conjonctive, encore rouge, revient progressivement à son état normal, et l'animal est complètement guéri vers la fin du troisième jour.

Cette première période rappelle d'une manière frappante la conjonctivite croupale de l'homme.

Si l'action du caustique a été plus intense ou plus prolongée, les phénomènes, au lieu de rétrocéder, s'accentuent et l'on assiste à la forme suivante.

La conjonctive, jusque-là rouge, saignante, très vasculaire, pâlit ; en même temps elle s'épaissit, et cette augmentation d'épaisseur ne reste pas seulement limitée à la muqueuse, mais atteint toute la paupière. Celle-ci se montre alors dure, cartilagineuse, chaude, violacée ; elle est très difficile à retourner. La conjonctive, qui peut continuer ou non à être recouverte d'une fausse membrane, devient jaune, exsangue, avec des taches ecchymotiques ; il existe une sécrétion séreuse avec flocons membraniformes ; la cornée, si elle a été touchée par le caustique, peut alors s'infiltrer.

Cette période d'infiltration « interstitielle » dure un temps variable. Mais en général, au bout de quatre à cinq jours, les phénomènes s'atténuent, la paupière devient plus souple, la conjonctive se vascularise à nouveau, en même temps qu'apparait une abondante sécrétion purulente. Dès lors l'amélioration est rapide, et vers le dixième jour, on peut déjà constater des cicatrices de la conjonctive en voie de formation.

Cette deuxième période répond absolument à la véritable conjonctivite interstitielle diphtéritique de de Graefe ; elle n'est cependant qu'un état plus avancé, un degré plus accentué de la forme précédente, croupale, et ces deux formes peuvent être reproduites au gré de l'expérimentateur.

Étudions maintenant les lésions histologiques qui caractérisent chacune de ces étapes.

I. *Période de rougeur et d'état vernissé de la conjonctive.* — Les premières altérations qu'on constate au microscope sont des modifications de l'épithélium conjonctival. Le protoplasma des cellules pâlit, devient vitreux, réfringent, et perd rapidement le pouvoir de fixer les matières colorantes; ses contours deviennent aussi moins nets. Le noyau s'altère, est moins apparent et devient difficilement et à peine colorable : c'est la nécrose de coagulation de Weigert.

En même temps, du côté du derme muqueux, se produisent des modifications congestives; tous les vaisseaux se dilatent, leur lumière, élargie, est obstruée de globules rouges tassés les uns contre les autres; on voit alors sur la coupe, très rapprochés les uns des autres et se touchant presque, une quantité de capillaires distendus rampant immédiatement au-dessous de l'épithélium. Cette énorme congestion du système vasculaire sous-épithélial explique facilement l'écoulemeut abondant de sang qui se produit après l'enlèvement de la fausse membrane. A cette première phase, qui se manifeste dans le premier quart d'heure après la cautérisation, fait rapidement suite une nouvelle.

II. *Période de la fausse membrane.* — Entre les cellules épithéliales ainsi altérées, et au niveau de leur implantation sur le derme apparaissent des vacuoles remplies d'un liquide homogène et réfringent; ces vacuoles, en s'agrandissant, soulèvent par place l'épithélium et forment un vaste réseau vacuolaire (fig I, *V.*) limité par des travées épithéliales aplaties (*t*). Ces vacuoles se remplissent rapidement d'une substance claire, réfringente, vaguement fibrillaire, dans laquelle on rencontre quelques rares éléments figurés du sang; elles s'agrandissent et bientôt toute la couche épithéliale est entièrement séparée du chorion muqueux. L'espace ainsi laissé libre est comblé par des strates fibrineuses. La première fausse membrane est alors complète; elle est constituée de la façon suivante : à sa partie la plus superficielle, on trouve des cellules épithéliales nécrosées; celles-ci (fig. I, *e*), déformées, à peine reconnaissables, se présentent sous la forme de corpuscules réfringents, jaunâtres, plus ou moins arrondis, et d'un diamètre variant de

15 à 20 μ. Ces corpuscules ont été signalés par Hirschberg (*loc. cit.*), qui en faisait la caractéristique de la diphtérie, sans cependant en connaître la nature.

Au dessous, on trouve des couches superposées et parallèles de fibrine à l'état fibrillaire (fig. 1, *f*), séparées par des cellules lymphoïdes (fig. I, *b*) et des globules rouges (*r*) ; ces éléments sont rares au début, mais leur nombre va progressivement en augmentant, à mesure que la fibrine diminue.

A un stade plus avancé, après la chute de cette fausse membrane ainsi constituée, celles qui lui succèdent (fig. 2, *m*) sont

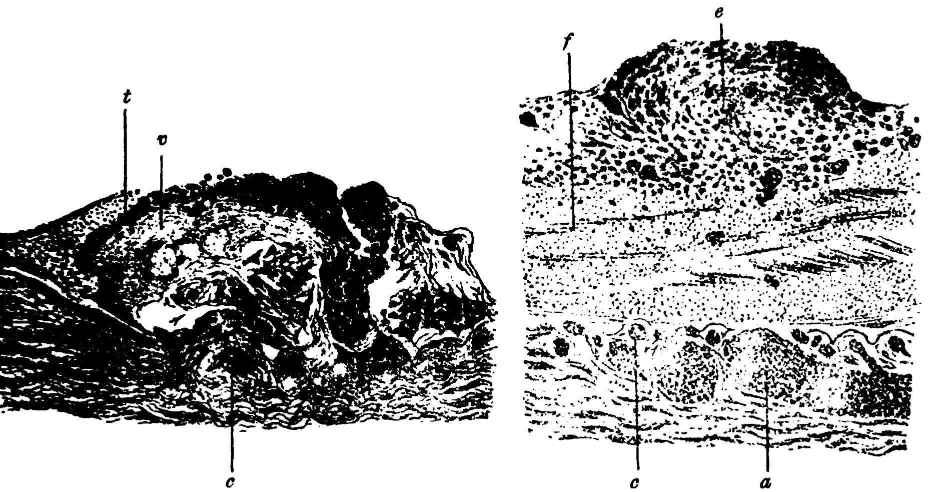


Fig. 1. — *a*, gros capillaires. — *c*, capillaires sous-épithéliaux. — *e*, épithélium nécrosé. — *f*, travées fibrillaires. — *t*, travées épithéliales. — *v*, vacuoles.

surtout composées de globules blancs (fig. 2, *b*) et de globules rouges (*r*) ; la fibrine disparaît de plus en plus et n'est plus représentée que par un reticulum fibrillaire très délicat séparant les éléments décrits ci-dessus. Ajoutons qu'on y rencontre encore quelques rares corpuscules jaunes, réfringents, représentant les cellules épithéliales qui n'ont pas été complètement éliminées.

Ainsi donc, la fausse membrane est d'abord uniquement composée d'épithélium altéré ; un peu plus tard, à cette couche épithéliale s'ajoutent des strates fibrineuses parsemées de quelques globules blancs et rouges ; enfin à une période plus avan-

cée, ces derniers éléments dominent, tandis que les autres ont à peu près complètement disparu.

Il résulte de cet exposé que la faussse membrane n'est pas, comme il est encore soutenu par les classiques, un simple dépôt de fibrine au-dessus de l'épithélium sain ; elle n'est pas non plus uniquement une eschare épithéliale ; c'est un produit complexe,

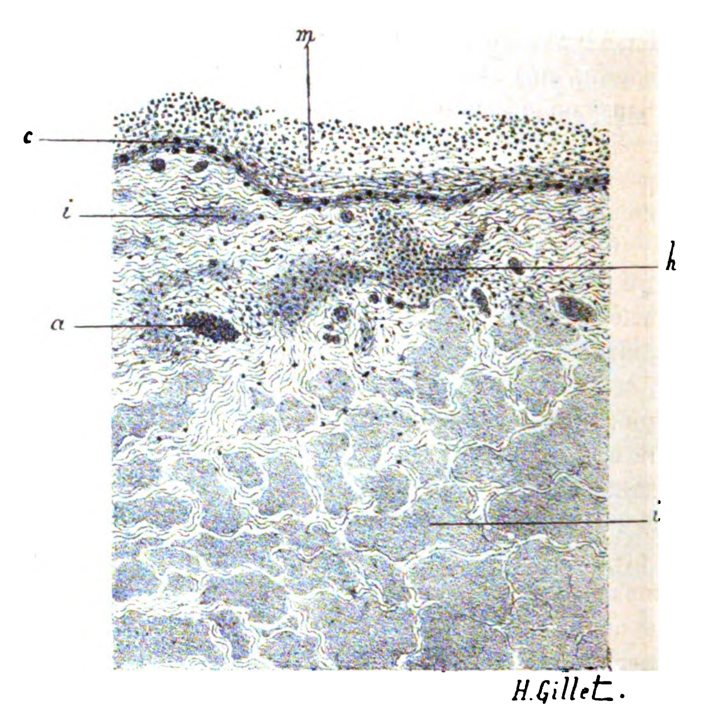


Fig. 2. — *a*, gros capillaires. — *c*, capillaires sous-épithéliaux. — *h*, hémorrhagie. — *i*, *i*, infiltration fibrineuse. — *m*, fausse membrane.

absolument identique à celui qui se forme dans les localisations laryngées de la dipthtérie.

Les lésions du derme muqueux sont les mêmes que dans la période précédente ; la congestion vasculaire (fig. 1, *a*, *c*,) est seulement plus accentuée encore.

III. *Période d'infiltration.* — Les phénomènes peuvent en rester là si la cautérisation a été légère, et on a alors le tableau anatomique parfait de la conjonctivite pseudo-membraneuse superficielle ou croupale. Mais si l'action du caustique a été

plus intense ou plus prolongée, les lésions s'accentuent; c'est la véritable conjonctivite diphtéritique de de Graefe qui se produit.

La fausse membrane (fig. 2, *m*) ne change pas sensiblement de caractère ; elle peut manquer, mais en général elle devient plus mince, et est surtout composée d'éléments figurés du sang noyés dans un délicat réseau de fibrine. C'est surtout du côté du derme muqueux et du tissu sous-jacent que les lésions s'aggravent. Il n'existait tout à l'heure que de la congestion vasculaire; maintenant il se produit une exsudation séro-fibrineuse abondante dans tout le tissu muqueux. Cette exsudation s'infiltre dans les éléments du tissu conjonctif, en dissocie les faisceaux, et dans les espaces ainsi produits, forme de véritables lacs où elle se coagule. Ce coagulum se présente sous la forme de masses translucides (fig 2, *i*) légèrement granuleuses, se colorant en rose jaunâtre par le picro-carmin ; il contient en outre des fibrilles déliées de fibrine.

Au niveau du tarse où n'existe pas de tissu conjonctif, lâche, cette exsudation n'atteint que la conjonctive, mais au delà, tout le tissu sous-muqueux, très abondant en ce point, est infiltré et dissocié par ces coagula ; la conjonctive et toute la paupière ont triplé d'épaisseur.

Sous l'influence de cette infiltration qui comprime tous les éléments de la conjonctive du tissu sous-muqueux, les vaisseaux sanguins subissent des modifications très accentuées, sur lesquelles nous devons insister. Dans le stade précédent, ils étaient énormément dilatés, tellement même, qu'au-dessus de l'épithélium le derme muqueux paraissait remplacé par un véritable lac sanguin (fig. 1, *a*, *c*). Maintenant au contraire, seuls les gros troncs artériels apparaissent sur la coupe, mais très rétrécis (fig. 2, *a*). Les vaisseaux de plus petit calibre et les capillaires ont à peu près disparu ; les capillaires sous-épithéliaux (fig. 2, *c*), si dilatés à la première période, sont à peine visibles (leurs dimensions sont exagérées sur notre figure) ; leur lumière est à peine perceptible. Dans le reste de la muqueuse et des tissus sous-muqueux, ils ont complètement disparu.

Cette anémie de la conjonctive, jointe à l'exsudat interstitiel, explique bien cette couleur jaune lardacée que présente la conjonctive à cette période de la maladie; elle explique

aussi pourquoi l'ablation de la fausse membrane et même les scarifications du tissu ne donnent lieu à aucun écoulement de sang.

Presque en même temps que cette exsudation séro-fibrineuse, on voit une diapédèse abondante se produire. Les globules blancs apparaissent d'abord autour des vaisseaux, puis ils s'infiltrent rapidement dans tout le tissu conjonctif muqueux, sous-muqueux et palpébral. Les globules rouges émigrent en grand nombre ; ils se réunissent même par place (fig. 2, *h*), s'entassent en formant les ecchymoses signalées dans la diphtérie interstitielle.

Cette période d'infiltration comprend donc deux stades : un stade d'infiltration séro-fibrineuse, un stade d'infiltration séro-globulaire. A cette dernière période, l'aspect des coupes, rappelle un phlegmon au début et explique d'une certaine manière la désignation de « conjonctivite phlegmoneuse diffuse » donnée par Gosselin et Lannelongue à cette forme d'infiltration.

IV. *Période de régression et de cicatrisation.* — Les éléments cellulaires extravasés ont alors des destinées différentes ; les uns rentrent dans la circulation générale ; mais la plus grande partie subit la dégénéressence granulo-graisseuse et est rapidement résorbée.

La conjonctive, après tous ces phénomènes, ne revient pas complètement à l'état normal. Des cellules fixes du tissu conjonctif et des cellules migratrices s'organisent ; il se forme un tissu conjonctif nouveau qui devient fibreux, se rétracte et donne lieu à ces redoutables brides qui font ressembler la conjonctive à un véritable tissu de cicatrice.

Telles sont les lésions histologiques des conjonctives pseudo-membraneuses déterminées par l'ammoniaque.

Dans une nouvelle série d'expériences, nous avons produit chez le lapin, à l'aide de poudre de Jequirity, des conjonctivites pseudo-membraneuses superficielles et interstitielles. Au point de vue histologique, les lésions obtenues sont sensiblement les mêmes qu'avec l'ammoniaque. Mais ici, les phénomènes sont plus lents à se produire, et par ce fait, les lésions, et surtout les lésions épithéliales, sont plus faciles à suivre dans leur développement et leur évolution. Nous ne reviendrons pas

sur cette description, car nous ne ferions que répéter ce que nous avons dit plus haut des conjonctivites ammoniacales. Nous ajouterons cependant qu'ici les fausses membranes se distinguent des autres en ce sens qu'elles contiennent des corpuscules de Jequirity, ce qui en complique un peu la texture.

Les lésions des conjonctivites diphtéritiques, obtenues expérimentalement chez l'animal à l'aide de cultures virulentes de bacilles de Lœffler, sont calquées sur celles que nous venons de décrire; elles en diffèrent seulement par leur durée et leur passage plus ou moins rapide d'une période à l'autre. De plus, après coloration au Weigert, l'examen microscopique permet d'y déterminer la présence de bacilles diphtériques en nombre variable, situés dans les couches les plus superficielles des fausses membranes.

Nous avions déjà achevé la rédaction de ce travail, basé uniquement sur l'expérimentation, quand nous avons eu la rare bonne fortune d'examiner histologiquement les conjonctives de deux sujets morts avec des fausses membranes conjonctivales. Dans un de ces cas, il s'agissait d'une jeune femme, morte à l'Hôtel-Dieu, de fièvre typhoïde, et ayant présenté dans les dernières heures de sa vie une légère conjonctivite croupale (dont nous ignorons la nature, l'examen bactériologique n'étant pas encore terminé). Nous y avons observé les lésions épithéliales que nous avons décrites dans la première période de la conjonctivite ammoniacale c'est-à-dire, la nécrose de coagulation et les formations vacuolaires dues au soulèvement de l'épithélium par l'exsudat albumineux.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un enfant de 4 mois, mort de broncho-pneumonie au cours d'une conjonctivite croupale diphtéritique. Nous avons pu constater, sur les conjonctives recueillies deux heures après la mort, de superbes fausses membranes typiques, telles qu'on les observe à la deuxième période des conjonctivites expérimentales, et les lésions congestives du derme sur lesquelles nous avons insisté.

Ces deux autopsies viennent donc confirmer d'une manière absolue les résultats que nous avons obtenus par l'expérimentation.

Avant de finir cette étude histologique sur les conjonctivites

à fausses membranes, nous dirons quelques mots des ulcérations de la cornée qu'on y observe.

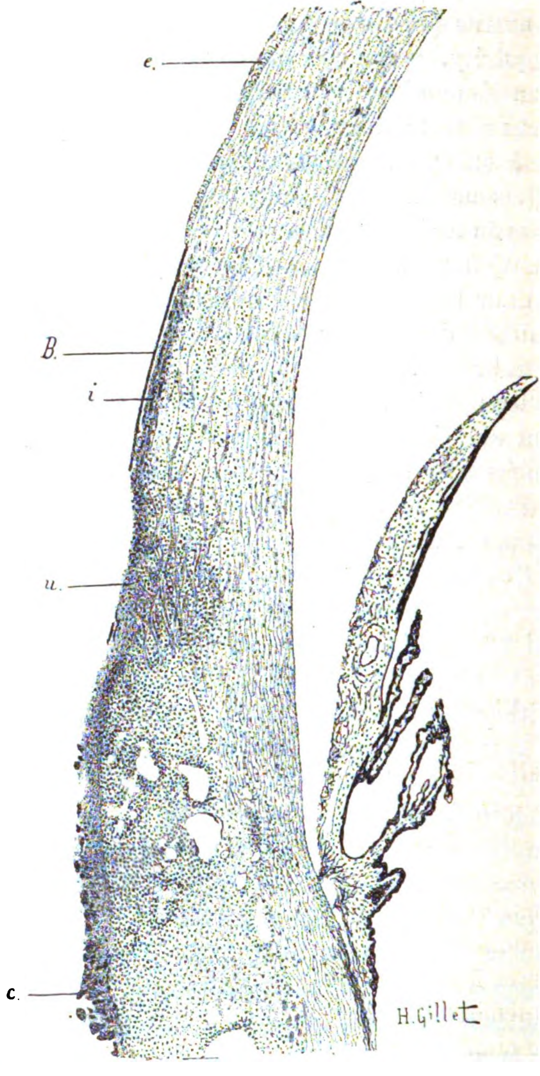


Fig. 3. — c, épithélium conjonctival. — e, épithélium cornéen. — B, membrane de Bowman. — i, infiltration. — u, ulcération.

V. *Lésions de la cornée* (fig. 3.). — La gravité de la diphtérie oculaire est due en grande partie aux ulcérations de la

cornée qui viennent s'ajouter aux lésions de la conjonctive. En inoculant à des conjonctives de lapin des cultures de diphtérie associées à des streptocoques, nous avons reproduit, en même temps que des conjonctivites diphtéritiques, des ulcères cornéens ; la figure 3 représente une coupe microscopique des pièces ainsi obtenues.

Le début de la lésion commence par une desquamation de l'épithélium (*e*). La membrane de Bowman (*B*), si mince et à peine différenciée chez le lapin à l'état normal, s'épaissit. En même temps, dans les couches les plus superficielles de la cornée (*i*), il se fait une accumulation de globules blancs; les cellules fixes entrent en prolifération. Bientôt la membrane de Bowman se brise, il se produit alors une ulcération (*u*) cupuliforme, dont le fond et les bords sont farcis de leucocytes ; il y a un fait remarquable, c'est que l'infiltration, dans ses premières phases du moins, ne dépasse pas les lames superficielles, ce qui indique nettement que ce n'est pas une nécrose par défaut de nutrition, mais un ulcère infectieux vulgaire, sans caractères particuliers.

Conclusion. — Si maintenant nous voulons tirer une conclusion des faits que nous venons d'exposer, nous dirons : il n'y a pas, au point de vue anatomique, de différence essentielle de nature entre la conjonctivite croupale et la conjonctivite interstitielle. Toutes les deux ne sont que le résultat d'un même processus qui, dans un cas, s'arrête en route, avorte, grâce à la légèreté de l'infection ou à la résistance des tissus, et qui dans l'autre cas progresse et se continue, mais toujours dans le même sens. Et nous pouvons appliquer à la conjonctive cette conclusion que Leloir tire de ses études sur les fausses membranes de la gorge : « Qu'il est futile d'essayer de distinguer anatomiquement la diphtérie du croup. » Certes cette conception anatomique des conjonctivites à fausse membrane nous semble bien éloignée de celle que l'on trouve développée dans tous nos traités classiques d'ophtalmologie français et étrangers. Il y a pourtant longtemps que les travaux de Rindfleisch, Bayer, Nassiloff. Steiner, Samuel, Zahn, et surtout ceux de Stendener, pour ce qui concerne la diphtérie en général, ont

démontré des lésions analogues à celles que nous venons d'exposer.

Au point de vue clinique, cependant, il est bon de conserver ces deux formes, croupale et interstitielle, car elles ont en général (pas toujours cependant) une marche et une gravité pronostique bien différentes; mais de même qu'il serait faux de de faire du typhus ambulatoire une maladie essentiellement distincte des fièvres typhoïdes les plus graves, ainsi est-il contraire à la vérité de se baser sur leur marche généralement différente pour séparer complètement la conjonctivite croupale de la conjonctivite interstitielle. La clinique, puis récemment la bactériologie sont venues confirmer cette théorie unitaire; à présent, c'est au tour de l'anatomie pathologique, et ces trois forces réunies constituent un faisceau de preuves dont il est difficile de nier la valeur.

STÉRÉOTOMIE DE LA SURFACE DE STURM

Par **GEORGES POULLAIN**, de Paris.

J'ai présenté à la séance de la Société ophtalmologique du 4 juillet dernier un modèle en stéréotomie de la surface de Sturm. M. le Dr Javal, appelé à faire un rapport, le présenta dans la séance du 7 novembre suivant et termina en m'engageant à publier la méthode employée pour la construction de cet appareil; j'ai cru le devoir faire, certain d'éviter ainsi des tâtonnements à ceux qui seraient tentés de le reproduire.

Après avoir rappelé le théorème de Malus, établissant qu'après un nombre quelconque de réfractions, les rayons d'un faisceau lumineux homocentrique sont, après leur dernière réfraction, dirigés suivant les normales d'une certaine surface pour tous les points de laquelle le rayon optique possède une valeur constante, Sturm (1) cherche les équations de ces normales, et trouve qu'après simplifications, ces équations se réduisent à :

$$X = \xi\left(1 - \frac{Z}{F}\right),\quad Y = \eta\left(1 - \frac{Z}{f}\right)$$

Puis prenant celle d'un cercle de rayon δ :

$$\delta^2 = \xi^2 + \eta^2$$

(1) Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1845.

il élimine ξ et η entre ces trois équations et il obtient ainsi celle de sa surface :

$$\frac{X^2}{\delta^2\left(1-\frac{Z}{F}\right)^2}+\frac{Y^2}{\delta^2\left(1-\frac{Z}{f}\right)^2}=1$$

Dans laquelle f et F sont les deux longueurs focales principales ; c'est cette surface gauche que j'ai essayé de reproduire en stéréotomie.

Faire varier Z dans l'équation de cette surface depuis $Z = 0$ jusqu'à $Z > F$, cela revient à en chercher l'intersection avec une série de plans parallèles entre eux et perpendiculaires à l'axe.

Pour $Z = 0$, on a d'abord le cercle de rayon δ, origine de toutes les normales. De $Z = 0$ à $Z = f$, ce sont des ellipses dont le grand axe est parallèle à l'axe des X.

Pour $Z = f$, on a une droite focale parallèle également à l'axe des X ; on a encore des ellipses à grand axe parallèle à cette première droite focale, de $Z = f$ jusqu'à $Z = \frac{2fF}{F+f}$. En ce point l'ellipse est devenue un cercle. Le rayon parallèle aux X continuant à décroître plus rapidement que celui parallèle aux Y, quand Z s'accroît, on a encore des ellipses, mais leur grand axe est parallèle aux Y.

L'excentricité de ces ellipses augmente et le petit axe devient nul ; cela a lieu lorsque $Z = F$ et on a une seconde ligne droite focale, mais cette fois parallèle à l'axe des Y. Z croissant encore, on a de nouveau des ellipses dont le grand axe est parallèle à la dernière ligne focale.

Toutes ces particularités se voient d'un seul coup d'œil sur l'appareil que j'ai construit.

J'ai d'abord fait tailler (1) deux plaques de cuivre en carrés de $0^m,13$ sur $0^m,002$ d'épaisseur (2) et je les ai maintenues parallèles à la distance de $0^m,51$ au moyen de quatre tringles métalliques. Sur l'une des plaques, j'ai tracé un cercle et sur l'autre une ellipse ; sur chacune de ces courbes, j'ai fait percer 36 trous. Je les ai fait percer sur le cercle à égale distance l'un de l'autre, mais, à cause de l'excentricité de l'ellipse, les points sont beaucoup plus rapprochés vers les extrémités du grand axe que vers celles du petit axe ; on en verra plus loin la raison.

(1) Par M. Giroux frères, opticiens à Paris.

(2) Je cite les dimensions de mon appareil; on peut en prendre d'autres, mais celle-ci ne donnent pas de mauvais résultats.

J'ai rappelé plus haut les équations d'une normale quelconque : $X = \xi\left(1 - \frac{Z}{F}\right)$; $Y = \eta\left(1 - \frac{Z}{f}\right)$.

Il est facile de voir que pour $Z = 0$, X se réduit à ξ et Y à η et que lorsqu'on donne à Z une valeur quelconque, les rapports $\frac{X}{\xi}$ et $\frac{Y}{\eta}$ sont constants. De plus, lorsque $Z > F$, X et Y sont de signes contraires à ceux de ξ et de η. Ces remarques ont leur importance pour la construction de l'ellipse et pour la pose des fils.

Soient OA le rayon d'un cercle de 0,04, OB = a, le demi-grand axe de 0,53 et OC = b le demi-petit axe de 0,01 d'une ellipse.

Soit M un point du cercle, LO sera ξ ; LM sera η. On veut savoir où sera le point correspondant de l'ellipse.

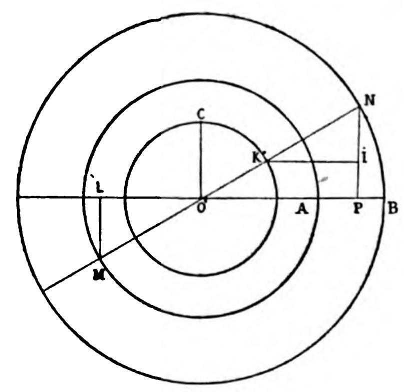


Fig. 1.

Il faudra joindre le point M au centre O ; prolonger jusqu'en N qui est la rencontre avec le cercle tracé sur le grand axe, puis mener par K, point où la droite ON rencontre le cercle construit sur le petit axe OC, une parallèle au grand axe OB, soit I le point où cette parallèle rencontre la perpendiculaire NP du point N au grand axe.

Le point I est le point correspondant au point M du cercle.

On peut montrer d'abord que cette construction satisfait aux conditions du problème.

LO = ξ est l'abcisse du point M du cercle ; OP est celle du point I de l'ellipse.

Les 2 triangles semblables OML, ONP donnent :
$\frac{ON}{OM} = \frac{OP}{OL} = \frac{OP}{\xi}$; mais ON = OB = a, OM = OA = δ.

Donc $\frac{OP}{\xi} = \frac{OB}{OA} = \frac{a}{\delta}$; OP, l'abcisse du point I de l'ellipse est donc proportionnelle à ξ, abcisse du point M du cercle, puisque $\frac{a}{\delta}$ est constant. A toute autre valeur de ξ, correspondra une valeur de X et leur rapport sera toujours égal à $\frac{a}{\delta}$.

Comme le point correspondant du point M doit être sur une ellipse dont on connaît les deux axes et l'abscisse, on trouvera le point I par la construction classique que j'ai rappelée ci-dessus. On a en effet

$$\frac{IP}{OK} = \frac{NP}{NO} \text{ ou } \frac{Y}{b} = \frac{\sqrt{a^2 - x^2}}{a}$$

Dans le cas précédent, où le point M a ses deux coordonnées négatives, celles du point I sont toutes deux positives.

On opérera de même pour les différents points d'un même quadrant : quand on aura tracé un quadrant, les trois autres s'en déduiront aisément.

Si l'on avait tracé l'ellipse d'un mouvement continu, il suffirait de mener un cercle sur le grand axe, de diviser ce cercle en arcs égaux et d'abaisser des perpendiculaires des points de division sur le grand axe. Ces lignes rencontreraient l'ellipse, en des points correspondant au signe près, à des points tracés en même nombre sur un cercle quelconque à des distances égales entre elles. Ayant donc ainsi percé les deux plaques et les ayant montées comme je l'ai dit plus haut au moyen de quatre tringles, j'ai placé devant moi l'appareil, ayant le cercle à ma gauche et l'ellipse à ma droite, avec son grand axe horizontal.

J'ai joint alors par un fil rouge le point supérieur du diamètre vertical du cercle avec le point inférieur du petit axe de l'ellipse, et par un fil rose le point inférieur du même diamètre vertical du cercle avec le point supérieur du petit axe de l'ellipse.

Cela fait, j'ai considéré successivement les autres points par groupes de quatre ; le premier de ces groupes étant composé

des points les plus voisins des extrémités du petit axe de l'ellipse, correspondant aux quatres points les plus voisins du diamètre vertical du cercle ; j'avais ainsi sur l'ellipse un premier point en bas et en dehors, un second en haut et en dehors, un troisième en bas et en dedans et enfin un quatrième en haut et en dedans.

L'appareil étant placé comme j'ai dit devant le constructeur, les points en dedans seront entre l'axe et le constructeur, les points en dehors seront de l'autre côté de l'axe, les points en haut et en bas s'expliquent d'eux-mêmes.

Comme la longueur de l'appareil ou le Z est plus grande que la seconde distance façale, nous avons vu plus haut que les coordonnées du cercle et celles de l'ellipse, dans ce cas, sont de signes contraires. C'est pour cette raison qu'il faut joindre avec des fils verts le point (1) de l'ellipse en bas et en dehors avec

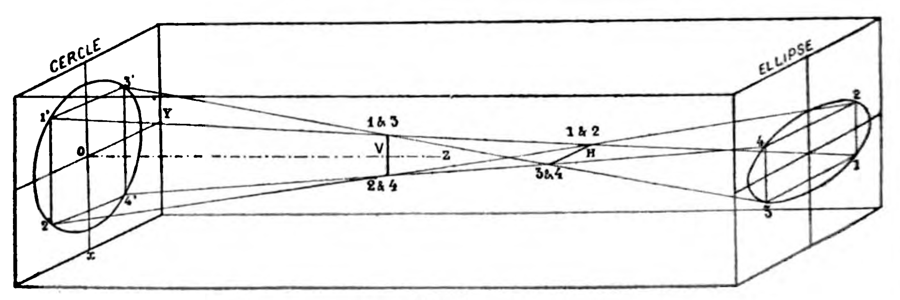


Fig. 2.

le point (1') du cercle en haut et en dedans, puis le point (2) de l'ellipse en haut et en dehors avec le point (2') du cercle en bas et en dedans ; puis le point (3) de l'ellipse en bas et en dedans avec le point (3') du cercle en haut et en dehors et enfin le point (4) de l'ellipse en haut et en dedans avec le point (4') du cercle en bas et en dehors, (1) et (2), (3) et (4) se coupent près de l'ellipse de chaque côté des fils rouge et rose et sur une ligne horizontale ; plus loin, (1) et (3), (2) et (4) se coupent sur une ligne verticale et en dedans des fils rouge et rose. Il suffira de répéter la même construction sur chacun des groupes de quatre fils que l'on formera en considérant un nouveau point immédiatement situé à côté des quatre dont on vient de s'occuper et cela jusqu'à ce qu'arrivé aux extrémités des diamètres hori-

zontaux de l'ellipse et du cercle, on n'ait plus que deux fils à placer, l'un violet et l'autre bleu, qui vont se rencontrer sur le diamètre vertical, comme les fils rouge et roses s'étaient rencontrés sur le diamètre horizontal.

Chacun des plans successifs menés perpendiculairement à l'axe coupe chacun des fils suivant un point ; en chacun de ces points, j'ai placé une petite perle métallique que j'ai fixée après le fil en l'aplatissant au moyen d'une pince. L'ensemble de ces perles a formé dans chaque plan une des différentes lignes, soit droite, soit courbe (cercle, ellipse), dont j'ai rappelé ci-dessus la génération.

J'en ai d'abord fixé treize sur le fil rouge et douze sur le fil rose ; la quatrième du fil rose à partir de l'éllipse tracée sur la plaque de droite est commune aux deux fils et se trouve sur la ligne focale horizontale.

Pour chacun des groupes de quatre fils verts définis plus haut, il faut opérer ainsi :

Dans le fil (1), enfiler treize perles et river à droite, en bas et en dehors d'une part et d'autre part à gauche, en haut et en dedans.

Dans le fil (2), enfiler trois perles, river à droite en haut et en dehors, passer le fil dans la quatrième perle du fil (1), puis enfiler neuf autres perles et river à gauche, en bas et en dedans.

Dans le fil (3) enfiler huit perles, puis river à droite, en bas et en dedans ; passer dans la neuvième perle du fil (1), enfiler quatre autres perles et river à gauche, en haut et en dehors.

Enfin dans le fil (4), enfiler trois perles et river à droite, en haut et en dedans, puis passer dans la quatrième perle du fil (3), puis enfiler quatre perles, passer ensuite dans la neuvième du fil (2), en enfiler encore quatre et river à gauche, en bas et en dehors. Par le mot *river*, j'entends fixer chaque fil au moyen d'une perle aplatie en dehors de chacune des deux plaques, après avoir donné au fil une tension suffisante.

Et on répétera sur chaque groupe de quatre fils la même opération.

Il ne reste plus qu'à fixer les perles à des distances convenables en les aplatissant. Voici celles que j'ai adoptées :

La première perle est fixée contre la plaque de gauche où est le cercle ; la seconde est fixée à 0,065 de cette plaque ; la troi-

sième à 0,125 ; la quatrième à 0,185 ; la cinquième à 0,235, c'est la verticale ; la sixième à 0,26 ; la septième à 0,295, c'est le cercle ; la huitième à 0,335 ; la neuvième à 0,375 ; la dixième à 0,415, c'est l'horizontale ; la onzième à 0,445 ; la douzième à 0,48 et la treizième contre la plaque de droite où est l'ellipse.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Société ophtalmologique de Heidelberg.**

Session de 1893.

Analyse par **J. P. Nuel.**

Le prix de Graefe pour la période 1890 à 1892 (travaux parus dans l'*Archiv de von Graefe*) a été attribué au travail de A. Wagenmann, intitulé : *Recherches expérimentales relatives à l'influence exercée sur la nutrition de l'œil par la circulation rétinienne et choroïdienne*, etc., paru dans le t. XXXVI, fasc. 2, de l'*Archiv*.

Snellen, p. 4, rend compte d'expériences faites par P. Boscha sur *les images accidentelles*. Après un éclairage instantané, Snellen distingue, outre l'image positive et la négative (bien étudiées par les auteurs), une trosième, qui ne se remarque que dans l'obscurité la plus absolue. Une faible lumière objective et cette troisième phase de l'image accidentelle se neutralisent, s'annulent réciproquement.

R. Greef. — *De la formation de fibrine dans l'humeur aqueuse*, p. 11.

Le liquide recueilli lors d'une première ponction cornéenne ne se coagule pas (même à la longue), ne précipite pas de filaments de fibrine, et ne renferme que des traces d'albumine. Cette humeur aqueuse diffère donc essentiellement du sérum sanguin.

On sait que l'humeur aqueuse ainsi évacuée se reforme au bout de quelques minutes. Mais ce liquide se coagule spontanément après évacuation ; il est relativement riche en albumine et renferme (après coagulation) de nombreux filaments de fibrine. La même coagulation se produit après quelques heures dans l'œil (ponctionné une première fois).

Après ponction cornéenne, donc, les conditions sont telles que des substances habituellement retenues dans le sang passent maintenant dans l'humeur aqueuse nouvellement formée.

Nicati, notamment, avait varié à l'infini les expériences de ce genre, mais ne réussit pas à formuler une opinion satisfaisante relative à la cause de ce passage anormal de substances sanguines dans

l'humeur aqueuse. Greef trouva qu'après ponction cornéenne et écoulement de l'humeur aqueuse, l'épithélium des processus ciliaires est soulevé en de nombreux endroits sous forme de vésicules, surtout vers le sommet des procès. Ces vésicules grandissent, puis se rompent, et leur contenu (fortement albumineux) se répand dans l'humeur aqueuse. Dix minutes après une première ponction, on trouve les vésicules à tous les stades de développement. Il y en a encore après trois à quatre jours. Les lacunes épithéliales disparaissent, surtout par réapplication des lambeaux soulevés. Pendant ce temps, les procès ciliaires sont considérablement hyperhémiés.

Ces vésicules paraissent se former après toute ponction, opératoire ou accidentelle, de la chambre antérieure. Leur emplacement semble caractériser l'endroit où normalement l'humeur aqueuse est sécrétée.

Dans ces expériences, donc, non seulement la sécrétion normale paraît être augmentée, mais encore il s'ajoute à la sécrétion (humeur aqueuse normale) une véritable transsudation, venue des vaisseaux congestionnés au niveau des lésions épithéliales, transsudation ayant plus ou moins la composition chimique du plasma sanguin, et qui, à son tour, modifie la composition chimique de l'humeur aqueuse à laquelle il se mélange.

Weigert est d'avis que, d'une manière générale, la formation et la coagulation de fibrine supposent une lésion épithéliale ou endothéliale quelconque. Les épithéliums retiendraient dans les vaisseaux sanguins les générateurs de la fibrine. Notre auteur est disposé à accepter cette proposition dans toute sa généralité pour ce qui regarde l'œil. Dans la discussion, Leber (et d'autres), tout en acceptant le bien-fondé des opinions de Greeff sous les autres rapports, admet au moins comme possible (quoique non prouvé) que les générateurs de la fibrine puissent se répandre hors des vaisseaux sanguins sans qu'il y ait lésion épithéliale.

Les expériences de Greeff apportent enfin un appui à l'opinion de ceux (Boucheron, Nicati) qui voient dans l'épithélium des procès ciliaires l'organe sécréteur de l'humeur aqueuse. Dans la discussion, on a fait toutefois observer qu'il ne faudrait pas ajouter à ces expériences une trop grande importance dans la détermination de l'endroit où l'humeur aqueuse se forme normalement.

E. v. Hippel. — *De la sidérose de l'œil*, p. 30.

R. Gruber. — *Du dépôt de rouille dans la cornée*, p. 38.

V. Hippel s'occupe de la diffusion du fer dans l'œil hébergeant un corps étranger en fer; Grüber a borné ses recherches au cas d'un corps étranger en fer situé dans la cornée. Comme réaction révélatrice du fer, les deux auteurs se servent du ferrocyanure de potassium et de l'acide chlorhydrique (coloration bleue de bleu de Prusse).

Quelle que soit la situation d'un corps étranger en fer à l'intérieur de l'œil, on trouve la réaction du fer en deux localisations : *a*) une aréole diffuse autour du corps étranger; *b*) une coloration diffuse ou granulée en des endroits plus éloignés : de l'épithélium des procès ciliaires et de la portion ciliaire de la rétine, de l'épithélium pigmenté de la rétine, et enfin de l'épithélium de la capsule du cristallin chaque fois que la capsule est blessée. Sont encore colorées des cellules accompagnant les vaisseaux rétiniens, d'autres dans les espaces suprachoroïdiens et dans l'angle cornéo-iridien, et enfin les cellules recouvrant l'iris en avant et en arrière. — L'aréole ferrugineuse entourant le corps étranger semble dériver de ce dernier. Quant à la localisation plus éloignée de fer dans les cellules déterminées, il se trouve qu'elle existe également dans les yeux blessés, mais traversés d'outre en outre par un corps vulnérant. Cette matière ferrugineuse semblerait donc être de provenance hématogène.

Toutefois, d'après quelques expériences (introduction de morceaux de fer et de sang à l'intérieur de l'œil), v. Hippel conclut qu'en ces cellules, le fer provient en partie du corps étranger (s'il y en a dans l'œil) et en partie du sang (toujours il y a hémorrhagie intra-oculaire dans ces cas). Le fer hématogène apparaît beaucoup plus tardivement et en moindre quantité que celui provenant du corps étranger. Les deux se mélangeraient dans les localisations indiquées plus haut. — Quant au mode de propagation du fer, v. Hippel adopte l'opinion de Leber, d'après laquelle le fer se dissoudrait sous forme de carbonate, puis diffuserait et se déposerait soit à la suite d'une oxydation (en peroxyde) au contact de l'oxygène des sucs nutritifs — cas de l'aréole autour du corps étranger, — soit en vertu d'une affinité spéciale que certaines cellules auraient pour le fer. Ainsi la sidérose diffuse de l'œil proviendrait de deux sources : des corps étrangers ferreux et du sang. — Outre cela, il faut distinguer un charriage de fer par les leucocytes.

Bunge croyait pouvoir admettre qu'une coloration spéciale du segment antérieur de l'œil, surtout de l'iris, était caractéristique de la présence d'un morceau de fer dans l'œil. V. Hippel nie la chose, attendu que la coloration verdâtre ou rougeâtre de l'iris peut être de source hématogène. Il pense aussi que la sidérose cornéenne observée dans certains cas où la profondeur de l'œil hébergeait un morceau de fer, était de nature hématogène.

Enfin un point à l'ordre du jour est la coloration rougeâtre, rouillée, du cristallin dans les cas où la lentille héberge un morceau de fer. Cette coloration apparaît sous deux formes. D'abord, il y a une zone de coloration diffuse autour du corps étranger (en fer) situé dans le cristallin. Elle est analogue à la zone ferrugineuse signalée plus haut. En second lieu, il apparaît une série de point rougeâtres, sombres, régulièrement disposés sur la périphérie du cristallin, à peu près à l'endroit où le ligament suspenseur s'insère à la face antérieure

du cristallin. D'après les recherches d'Ausin, ces points seraient occasionnés par une prolifération locale de l'épithélium cristallinien. Ce détail toutefois reste encore un peu douteux.

R. Grüber s'est borné à étudier l'aréole rouillée, ferrugineuse, autour de morceaux de fer introduits entre les lamelles cornéennes; il trouve que l'aréole ferrugineuse est séparée du corps étranger par une zone étroite dépourvue de fer. Toujours il y a une accumulation de fer contre la membrane de Descemet, au niveau du corps étranger.

Capauner. — *La genèse de la pigmentation rétinienne*, p. 45.

A la suite de la section des vaisseaux ciliaires postérieurs, avec ou sans section du nerf optique, le pigment de l'épithélium rétinien émigre dans la rétine (Berlin, Wagenmann, etc). Le mécanisme de cette émigration restait douteux.

Wagenmann notamment inclinait à admettre que, pour une large part au moins, les grains pigmentés deviendraient libres par suite d'une nécrose des cellules de l'épithélium pigmenté; ils seraient repris ensuite et charriés au loin par des cellules migratrices. Capauner trouve qu'aux endroits où la nutrition de la rétine est altérée, l'épithélium pigmenté se met en mouvement et émigre activement dans la rétine (locomotion active, amiboïde) à peu près comme les leucocytes émigrent vers l'endroit lésé.

Dans certaines circonstances, les couches internes de la rétine s'étaient pigmentées par du pigment provenant des cellules pigmentées des procès ciliaires, cellules qui prolifèrent, émigrent le long de la face interne de la rétine et pénètrent dans ses couches internes.

Samelsohn. — *De la tuberculose iridienne soi-disant mitigée*, p. 75.

On sait que Leber a désigné du nom de tuberculose mitigée de l'iris les formes d'iritis avec formation de noyaux iridiens non syphilitiques, survenant chez de jeunes sujets, et qui arrivent à guérison. Leber ne s'est pas clairement expliqué sur la manière dont il se figure cette mitigation. Samelsohn ne croit pas qu'on puisse admettre que, dans les cas incriminés, les microbes ont une virulence moindre. Il relate un cas où les tubercules iridiens, de petit calibre, guérirent. Un peu plus tard, méningite mortelle. A l'autopsie, il se trouva un noyau tuberculeux dans le corps ciliaire de l'œil à iritis guérie. Il y avait tuberculose miliaire de la base du cerveau. Le nerf optique de l'œil malade présentait une infiltration cellulaire de l'espace sous-vaginal, abondante surtout contre le trou optique (périnévrite tuberculeuse ascendante); celui de l'autre œil montrait une infiltration cellulaire du même espace, abondante surtout contre l'œil (névrite descendante). Il n'y avait de tuberculose dans aucun autre organe.

Voilà donc un cas où l'œil semble avoir été le seul organe infec-

tant, producteur de la méningite. De plus, la tuberculose iridienne avait guéri ; elle était donc mitigée. Néanmoins, elle suscita secondairement un foyer tuberculeux dans le corps ciliaire qui, à son tour, semble avoir donné lieu à la névrite (tuberculeuse) ascendante et à la méningite.

On sait que lorsque la mort suit une tuberculose iridienne, elle arrive ordinairement par méningite. Presque toujours, cependant, il y a, dès le début, de la tuberculose dans d'autres organes, qui, à la rigueur, pouvaient avoir donné lieu à l'infection tuberculeuse. Aussi en est-on arrivé aujourd'hui généralement à ne plus vouloir tenter l'énucléation dans les cas de ce genre, puisque l'infection tuberculeuse viendrait toujours d'un foyer autre que l'œil.

L'observation de Samelsohn semble démontrer qu'il ne faudrait pas ériger cette proposition en règle absolue, et qu'au contraire dans certaines circonstances, l'énucléation pourrait prévenir la tuberculose générale.

A. v. Hippel signale aussi un cas de tuberculose soi-disant mitigée de l'iris, qui guérit, mais qui, plus tard, récidiva et finit par être suivie d'une tuberculose pulmonaire. Seggel a observé chez un enfant sans prédisposition héréditaire une tuberculose iridienne qui guérit. L'enfant avait été nourri par le lait d'une vache tuberculeuse. Laqueur relate un cas de guérison définitive où les tubercules iridiens étaient devenus confluents. Weiss a vu guérir une iritis tuberculeuse expérimentale (chez le lapin); mais il s'ensuivit une tuberculose du corps ciliaire, infectieuse.

Schlœsser. — *De l'oxycianide de mercure*, p. 94.

L'auteur recommande ce corps comme antiseptique de prédilection. Il lui revendique à peu près les mêmes avantages que Chibret a vantés dans le cyanure de mercure : effet antiseptique très marqué, moins irritant que le sublimé, inoffensif pour les instruments en fer. Il l'emploie dans la concentration de 1 à 2 p. 100.

Les injections dans le sac lacrymal surtout lui auraient donné d'excellents résultats dans les cas de blennorrhée de cet organe. — Seggel préfère l'oxycyanate de mercure (à 1 : 10,000), auquel il trouve les mêmes avantages sur le sublimé.

A. Darier. — *Traitement et prophylaxie des processus infectieux après l'opération de la cataracte*, p. 99

Des injections sous-conjonctivales de sublimé (solution à 1 p. 1000, une à deux divisions de la seringue de Pravaz) constituent, d'après Darier, le moyen par exellence pour combattre les infections post-opératoires (tout comme les infections traumatiques et autres). Lorsque l'existence d'un catarrhe conjonctival ou d'une affection des voies lacrymales fait craindre l'infection, dans le cas d'une extraction de cataracte, Darier fait une telle injection sous-conjonc-

tivale *prophylactique*. Les Drs Coppez, Deutschmann, Haltenhof, Bribosia et Dufour confirment l'efficacité du remède dans les cas d'infection post-opératoire.

Sattler explique le transport du mercure dans l'œil (transport constaté par Bocci, Gallemaerts et Jolly) de la manière suivante.

Sous la conjonctive, le sublimé donne un albuminate insoluble dans l'eau, mais un peu soluble dans de l'eau renfermant de l'albumine et du chlorure de sodium, et se trouvant à une température un peu élevée. Cet albuminate pénétrerait donc dans l'œil par les voies lymphatiques.

E. Franke. — *De la désinfection du sac conjonctival*, p. 108.

L'auteur a fait de nouveaux essais pour diminuer le nombre des microbes ou pour les supprimer tout à fait en appliquant sur des conjonctives *tarées* certains antiseptiques, surtout le sublimé et l'eau de chlore. Les microbes ne disparurent du sac conjonctival que dans une infime minorité de cas, et même ne diminuèrent que dans un quart environ des cas soumis à l'influence des antiseptiques. Étant cependant donnée l'influence heureuse des précautions antiseptiques mises en pratique en clinique, Franke a examiné si l'influence heureuse des antiseptiques employés ne s'explique pas par une simple diminution de la virulence des microbes. Ses expériences fournissent à cet égard une réponse négative.

Dans la discussion, *Sattler* soutient qu'après désinfection, les microbes restant dans le sac conjonctival ont leur virulence diminuée.

Knies. — *D'un nouveau traitement du glaucome*, p. 118.

Dans des cas de glaucome aigu où la chambre antérieure était très peu profonde, presque effacée, où l'iridectomie périphérique et la simple sclérotomie étaient à peu près impraticables par la chambre antérieure, Knies obtint la guérison en incisant les membranes oculaires en arrière de l'insertion périphérique de l'iris, à l'aide d'un couteau de Graefe. Par cette opération, qu'il nomme *iridosclérotomie*, il incise périphériquement l'iris et la tunique externe (à l'union de la cornée et de la sclérotique), sans iridectomie ; il établit une cicatrice à filtration contre la chambre postérieure. L'opération, tout à fait rationnelle, présente quelque danger de blesser le cristallin. Au besoin, on peut ne pas achever la sclérotomie, et laisser persister un pont au milieu de l'incision. Il est bon de n'opérer que sur un œil soumis à l'ésérine, et de ne laisser écouler l'humeur aqueuse que peu à peu.

L. Weiss. — *Du strabisme et de sa guérison spontanée*, p. 122.

On connaît des exemples de strabisme convergent, guéris chez des enfants par des opérations absolument réussies, mais qui, dans la

suite (après quelques années), se sont transformés en strabisme divergent. D'autre part, les exemples de strabisme convergent chez des enfants, guéris spontanément après quelques années, ne sont pas excessivement rares. Et cette guérison survient sans que l'hypermétropie ait diminué. La théorie de Donders sur l'étiologie du strabisme est impuissante à expliquer ces guérisons. Weiss prétend trouver la raison de ces guérisons dans la croissance particulière des os du crâne et de ceux de la face. Il croit avoir trouvé que, dans le strabisme convergent, la cloison osseuse interorbitaire est moins épaisse, et que les orbites divergent moins que dans le strabisme divergent, où cette cloison est plus épaisse que dans l'emmétropie. L'auteur suppose — et promet d'en fournir prochainement la preuve — que, dans les cas de guérison spontanée du strabisme convergent, la cloison interorbitaire s'est élargie notablement et a donné lieu à une certaine divergence des orbites, ce qui aurait produit un nouvel équilibre des globes oculaires et de leurs muscles, favorable à la disparition du strabisme. La même croissance transformerait en strabisme divergent un strabisme convergent guéri à la suite d'une opération bien réussie.

C. Hess. — *Traitement opératoire du ptosis*, p. 140.

Après incision du tégument dans toute l'étendue du sourcil, Hess détache la peau de haut en bas, jusqu'au bord libre de la paupière. Puis il passe par le milieu de ce lambeau trois fils enfilés aux deux bouts, de manière que les fils apparaissent à la face postérieure du lambeau. Il passe ensuite les fils sous la peau du front, et à 1 à 2 centim. du bord de l'incision, il les fait sortir à travers la peau et les lie sur des rouleaux d'emplâtre ; ils restent huit à dix jours. La plaie du sourcil est fermée par des points de sutures.

Darier, qui a vu des cas opérés par Hess, trouve le résultat très beau. Il estime que l'opération nouvelle est à recommander pour les ptosis prononcés, tandis que l'opération de Gillet de Grandmont est préférable pour les ptosis moins prononcés. Laqueur et Berlin se louent beaucoup de l'opération de Gillet de Grandmont. Snellen pratique depuis trente-trois ans une opération analogue à celle de Gillet de Grandmont. Depuis quelque temps, il se borne à faire la suture spéciale (à travers le tendon du muscle releveur et le cartilage tarse), sans rien exciser. Dans des cas légers, il suffit même de passer les points de sutures sans faire de plaie à la peau : une suture à travers la peau, l'aponévrose tarso-orbitaire et le cartilage tarse. Il lie les fils sur des perles, et les enlève au bout de trois à quatre jours.

Limbourg. — *De l'opération du trichiasis*, p. 152.

Lorsqu'il n'y a pas lieu de craindre une insuffisance à la suite de son opération, l'auteur procède de la manière suivante. A travers la plaie de la peau, il dénude le tarse jusque vers son bord libre, et en

excise un morceau (de 2 millim. de largeur), en ayant soin de conserver intacte la conjonctive (et la peau). De cette manière, il diminue l'insuffisance de la conjonctive, il lui permet de venir garnir le nouveau bord libre de la paupière.

SCHLŒSSER. — *Conditions requises pour extraire des morceaux de fer de l'intérieur de l'œil*, p. 153

Dans la réunion de l'année précédente, Haab avait soutenu que tout corps étranger en fer, pénétré à l'intérieur de l'œil, pourrait être tiré en avant, vers la cornée, à l'aide d'un électro-aimant suffisamment fort, appliqué sur la cornée. Schlösser réussit à attirer de cette manière un morceau de fer du fond de l'œil jusque dans la chambre antérieure, et à travers la plaie cornéene en dehors de l'œil. Après avoir obtenu ce résultat merveilleux, il se mit à étudier expérimentalement la question, en opérant sur des yeux au fond desquels il introduisait des morceaux de fer. Il pose en fait qu'un électro-aimant bien conditionné, en application sur la cornée, attire en avant, à travers le corps vitré et le cristallin, un morceau de fer de 10 à 500 milligr. placé au fond de l'œil. Un morceau plus petit que 10 milligr. peut ne pas être ainsi tiré en avant ; mais aussi il est au moins douteux qu'un morceau de fer de cette petitesse puisse pénétrer au fond de l'œil.

L'électro-aimant, activé par au moins 30 volts, par exemple au moyen d'une conduite de lumière électrique, sera au mieux garni d'une armature conique, dont la pointe émoussée sera (dans un cas clinique) appliquée sur la cornée cocaïnisée. L'auteur admet toutefois la possibilité qu'il serait peut-être préférable de procéder par une petite ouverture scléroticale. — Ainsi qu'il résulte de la discussion, il reste douteux que les morceaux de fer implantés dans la sclérotique, au fond de l'œil, puissent être attirés de cette manière. — Berlin rappelle qu'un signe clinique permettant de diagnostiquer la présence d'un corps étranger dans l'œil est une lacune du champ visuel en haut (produite par une hémorrhagie choroïdienne qui, avec le corps étranger, est descendue dans la partie déclive de l'œil).

GOLDZIEHER. — *Un symptôme nouveau de la paralysie complète du nerf facial*, p. 162.

Les auteurs classiques répètent presque invariablement que le nerf trijumeau innerve la glande lacrymale, par son rameau lacrymal. Cependant, Reich avait déjà démontré que le trijumeau ne peut pas être le nerf sécréteur des larmes, Vulpian et Journac avaient de plus observé (en 1878) que, chez le lapin, l'excitation de la caisse du tympan augmente la sécrétion lacrymale. Goldzieher cite une série de publications passées à peu près inaperçues, et il leur ajoute plusieurs observations cliniques personnelles, desquelles il résulte qu'à sa sortie du cerveau, le facial renferme les fibres sécrétoires des glandes lacry-

males. C'est, du reste, le nerf sécrétoire des glandes salivaires, et de plus, le nerf mimique par excellence; or la lacrymation est une fonction mimique de premier ordre.

L'auteur cite un cas remarquable où l'extirpation du nerf trijumeau, y compris le ganglion de Gasser, n'avait pas supprimé la sécrétion lacrymale. Au contraire, dans les paralysies du nerf facial avec parésie du voile du palais, c'est-à-dire dont le siège est plus central que le trou stylo-mastoïdien, il y a toujours suppression de la sécrétion lacrymale. Dans le trou stylo-mastoïdien, ces fibres sécrétoires semblent quitter le tronc du facial; leur parcours ultérieur vers la glande est inconnu.

GUILLERY. — *Parésies latentes dans l'ataxie locomotrice*, p. 175.

Dans un travail antérieur, Guillery a soutenu que le myosis spinal (symptôme de Robertson) n'est pas dû à une lésion du centre ciliospinal, mais à un processus pathologique dans la tête du noyau de l'oculo-moteur commun (tête qui émet les fibres motrices du sphincter de la pupille). Il est donc étonnant que, dans l'ataxie locomotrice, les auteurs ne signalent pas plus souvent un trouble de la motilité des muscles extrinsèques de l'œil, également innervés par l'oculo-moteur commun. Guillery croit que cela tient à ce que les cliniciens ne fixent leur attention sur les muscles extrinsèques de l'œil que lorsque le malade se plaint de diplopie. Il prétend que, dans la plupart des cas d'ataxie commençante, surtout lorsqu'il y a des phénomènes pupillaires, on peut constater une parésie, une insuffisance de l'un ou l'autre muscle extrinsèque de l'œil, bien sensible à un examen clinique délicat, mais qui ne se traduit pas, en règle générale, par de la diplopie. D'après sa manière de voir, le noyau de l'oculo-moteur serait plus ou moins entamé dans toute sa longueur. Cette parésie pourrait diminuer, disparaître, pour revenir plus tard. — Sattler fait observer à Guillery que, très souvent, il y a chez l'homme le plus normal un certain degré d'insuffisance musculaire: quelquefois les muscles droits internes sont insuffisants dans la vision de près, et chez le même individu les muscles droits externes peuvent être insuffisants dans la vision de loin.

BEKER. — *Formation de kystes aux paupières et sur le bulbe oculaire*, p. 186.

Œil microphtalmique, portant un kyste à sa partie inférieure, la lumière de l'œil communiquant à travers le pédicule avec celle du kyste. Samelsohn décrit un cas analogue, seulement l'œil communiquait largement avec le kyste. L'enveloppe externe de ces kystes est la sclérotique distendue.

Fukala. — *Observations prolongées pendant des années sur des yeux opérés de cataracte pour une myopie excessive*, p. 191.

L'auteur est le promoteur de l'extraction du cristallin dans les cas de forte myopie. Il expose d'abord que des verres correcteurs de 15 D ne sont que rarement supportés ; ils rapetissent trop les images rétiniennes, et éloignent (en apparence) les objets. Il en résulte ordinairement une désorientation très prononcée, qui peut empêcher le myope de se livrer à n'importe quelle occupation. L'auteur a vu ces plaintes disparaître après avoir extrait le cristallin.

Mais pour qu'on puisse procéder à l'opération, il faut l'absence de toute complication de rétino-choroïdite. Il n'opère les adultes que si la myopie atteint 14 à 15 D ; chez des enfants, de 5 à 10 ans, il lui suffit que la myopie soit de 10 D., car à 20 ans elle serait probablement de 20 D. Dans le cas de myopie de 16 à 17 D, il peut suffire qu'on opère un seul œil, qui alors sert à la vision de loin, et l'autre (non opéré) à la vision de près. Si la myopie atteint 18 D, Fukala préfère opérer les deux yeux, afin de rétablir la vision binoculaire.

Fukala prétend avoir constaté sur plusieurs de ces opérés, après trois, quatre et cinq années, que la réfraction n'avait pas augmenté (arrêt de la progression de l'ectasie oculaire).

Même si l'acuité visuelle n'augmente pas dans une forte proportion à la suite de l'opération, les malades se déclarent généralement satisfaits du résultat. — V. Hippel et Thier ajoutent à cette communication qu'ayant procédé à cette opération dans un assez grand nombre de cas, ils s'en déclarent partisans, L'acuité visuelle augmente généralement dans une proportion marquée, et les sujets peuvent se livrer à des occupations auxquelles ils avaient dû renoncer. Au dire de Siégrist, le professeur Pfluger n'a qu'à se louer de l'opération de Fukala. Tous commencent par une discission, qu'ils font suivre d'une extraction simple (sans iridectomie), répétée au besoin. Valude rappelle son observation d'un décollement rétinien survenu à la suite (après deux mois) d'une telle opération. Bref, la note dominante est favorable à l'opération de Fukala. On y a procédé avec succès chez des individus âgés de 40 ans. A la suite de l'opération, l'acuité visuelle continue à s'améliorer pendant des mois.

Schwartz. — *Des apparences semi-lunaires et circulaires autour de la papille du nerf optique*, p. 209.

L'auteur résume les caractères cliniques des diverses espèces de croissants blanchâtres autour du nerf optique. Tantôt ces apparences sont dues à ce que l'on voit obliquement à l'intérieur du nerf optique (Stilling) ; tantôt la lame criblée a glissé avec le nerf optique, au-devant de la sclérotique (Weiss) ; d'autres fois enfin il s'agit d'une véritable atrophie choroïdienne.

Leber. — *Affection conjonctivale particulière accompagnant des tumeurs multiples de la peau*, p. 217.

Infiltration diffuse des conjonctives palpébrales, ayant de la ressemblance avec le trachome diffus, infiltré. Tumeurs multiples de la peau de tout le corps, les unes petites, quelques-unes volumineuses. Examinée au microscope, une de ces tumeurs se montra composée de cellules arrondies. Leber voit dans l'affection conjonctivale l'analogue des tumeurs de la peau. Bien que le malade accuse la syphilis comme cause de son affection, Leber reste dans le doute à cet égard, parce qu'il n'y a pas d'engorgement des glandes lymphatiques. — Goldzieher ajoute qu'il a décrit une affection de la conjonctive palpébrale ressemblant au trachome, et qui découlait d'une infection syphilitique. Des altérations conjonctivales analogues peuvent avoir aussi la signification de lymphomes.

v. Hippel. — *Altérations anatomiqnes dans la kératite parenchymateuse*, p. 221.

Le malade semblait souffrir de syphilis congénitale. Dans la cornée, infiltration cellulaire avec vascularisation de la cornée. Gonflement inégal de la cornée. Il y avait, un peu dans toutes les parties de l'œil, notamment dans la choroïde, des infiltrations accompagnées de cellules géantes. L'affection semble donc avoir été de nature tuberculeuse.

O. Schwarz. — *Démonstration d'un instrument destiné à découvrir une insuffisance des forces motrices qui impriment à l'œil une torsion autour de l'axe visuel*, p. 223.

Leber démontre ensuite p. (228) : a) des préparations de Deutschmann relatives à l'ophtalmie sympathique : infiltration cellulaire dans le nerf optique et dans les gaines du nerf de l'œil sympathisé ; *b*) des préparations de Green relatives aux cellules caliciformes de la conjonctive, cellules qui semblent constituer un élément normal de la conjonctive ; et *c*) des préparations d'un névrome plexiforme de la paupière supérieure.

O. Lange. — *Démonstration de préparations de rétines infantiles*, p. 236.

Dans l'œil du nouveau-né, la rétine fait saillie vers le corps vitré, à l'ora serrata, sous forme d'un bourrelet circulaire, ayant une hauteur de trois quarts de millimètre.

Wagenmann. — *Démonstration de préparations relatives à l'ophtalmie sympathique*, p. 238.

Dans un cas d'ophtalmie sympathique, l'œil sympathisant héber-

geait des masses de coques et de bacilles dans la gaine du nerf optique. Dans un second cas, un cysticerque intra-oculaire donna lieu à de l'ophtalmie sympathique, mais seulement après une opération de cataracte, pratiquée pour diminuer la tension de cet œil amaurotique. Dans les deux cas, on pouvait poursuivre une traînée microbienne partant de la cornée, et s'étendant à travers l'espace épisclérotidien jusqu'au nerf optique.

II. — **Varia**.

Dubuisson. — *Anévrisme de l'artère carotide interne et du sinus caverneux.*

En 1893, Dubuisson a présenté à la Société des sciences médicales de Lyon un malade atteint d'anévrisme artérioso-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux. En février 1891, le malade se tira quatre coups de revolver dans la bouche : il en résulta une hémorrhagie buccale et nasale. A l'œil gauche, il se produisit une exophtalmie et une brusque diminution très marquée de la vision ; à l'œil droit, de la rougeur et du gonflement, mais sans exophtalmie. Au bout d'un mois de séjour à l'hôpital, le malade sortit guéri. Pendant les cinq mois suivants, la vision s'améliora rapidement et l'exophtalmie disparut à gauche, de façon telle que le malade put s'engager comme militaire. Mais depuis il s'est produit du côté droit une exophtalmie progressive ; de plus, sont apparus des battements qui gênent le sommeil, quelquefois des douleurs vives avec irradiation du côté des branches de la cinquième paire; pendant deux mois il s'est produit de la diplopie. Le malade fut réformé. Actuellement, on constate de l'exorbitisme et de l'abaissement de l'œil droit, l'injection des conjonctives et des veines cutanées de la paupière supérieure ; à l'angle supéro-interne de l'ouverture orbitaire droite existent des battements qui ont augmenté depuis l'entrée du malade à l'hôpital. Au stéthoscope, on perçoit un souffle continu avec renforcement systolique, se prolongeant jusqu'à la région occipitale et depuis deux jours un thrill qui disparaît par une pression même légère. La compression réduit en partie l'exorbitisme et la compression de la carotide fait cesser à peu près complètement les signes stéthoscopiques. Les pupilles sont égales et réagissent bien. L'œil gauche ne présente rien à l'examen superficiel. A l'ophtalmoscope, la papille apparaît du côté droit très rouge, paraissant animée de petits battements, les veines sont grosses et tortueuses ; à gauche, la papille est très blanche, à bords nets, et les vaisseaux petits.

Mayo Collins. — *La chirurgie des sinus frontaux.*

D'après Collins, les maladies du sinus frontal se présentent rarement aux rhinologistes, mais passent pour diverses raisons entre les mains des oculistes. Collins établit que les sinus frontaux sont plus

grands chez l'homme que chez la femme, et chez l'adulte que chez les jeunes sujets. En outre, ils varient sensiblement chez des individus du même âge et du même sexe, et leur apparence extérieure ne donne aucune indication sur leur étendue dans un cas donné. L'auteur les divise en deux classes :

1° Distension du sinus par des produits inflammatoires;

2° Cas dans lesquels l'accumulation est intermittente, la pression due à la rétention surmonte l'obstruction nasale (empyème). Dans le premier cas, les parois du sinus, cèdant dans leur point le moins résistant, font hernie dans l'orbite. Le second, par contre, ne donne pas des symptômes aussi accusés et n'occasionne qu'une douleur locale et une gêne au-dessus du sinus malade. L'auteur traite ces cas en trépanant dans la ligne médiane, et il tache d'enlever la rondelle osseuse sans déchirer l'enveloppe fibreuse du sinus. Il ouvre alors le sinus avec le scalpel et des ciseaux, et l'examine. Si la poche est malade, il faut employer la curette. ou appliquer une solution concentrée de chlorure de zinc. S'il y a des polypes, il faut les enlever. Enfin, une ouverture est pratiquée du sinus dans le nez et un drain maintenu en place pendant quelques jours.

Un signe de mort certaine, emprunté à l'ophtalmotonométrie, lois de la tension oculaire.

Note de M. Nicati, présentée par M. Ranvier à l'Académie des sciences.

En étudiant la tension oculaire à l'aide d'un nouvel instrument que j'ai fait construire, on trouve que cette tension, ou plus simplement dureté, qui est normalement de 18 gr. à 21 gr., oscille à l'état physiologique entre 14 gr. et 25 gr., baisse avec la cessation des battements du cœur à 12 gr. environ, pour s'affaisser ensuite progressivement avec des ressauts ou retours en arrière brusques, ne dépassant jamais douze. A partir d'une demi-heure, on rencontre déjà les duretés minima de 1 gr. à 3 gr., mais la détente définitive n'a lieu qu'après deux heures ; elle devient alors complète.

L'œil énucléé et replacé dans son orbite présente les mêmes phénomènes.

L'instrument qui donne ces résultats est d'une extrême précision ; ses indications sont dépouillées de l'équation personnelle à l'observateur qui a entravé, jusqu'à ce jour, tous les procédés pratiques de tonométrie oculaire.

Il en résulte un signe de mort certaine qui réside dans un premier affaissement au moment de l'arrêt du pouls et dans un affaissement définitif, et au plus haut degré démonstratif, peu d'heures après.

Les lois qui président à ces phénomènes sont les suivantes :

1° La tension oculaire est fonction de la tension sanguine ;

2° Elle obéit à une régulation réflexe opposant à la pression san-

guine des pressions égales (et empêchant soit les déformations qu'une pression sanguine exagérée pourrait provoquer, soit les ischémies qu'une pression sanguine trop faible amènerait inévitablement si l'œil conservait une pression constante);

3° Une régulation rapide, provisoire, a lieu par la rétraction rapide ou contraction de la coque oculaire musculeuse;

4° Une régulation plus lente et plus durable a lieu par la sécrétion d'humeur aqueuse et son élimination.

Ces lois méritent de fixer l'attention, et pour leur portée ophtalmologique, et pour les applications à en tirer au profit de la médecine générale, la dureté de l'œil permettant une appréciation de la tension sanguine.

CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE

Nous venons de recevoir la lettre suivante, que nous nous empressons de publier et de signaler à l'attention de nos lecteurs.

31 Drumsheugh Gardens, Edinburgh

Très Honoré Confrère !

Il y a quelques mois, je vous ai envoyé une lettre circulaire, dans laquelle j'avais l'honneur de vous dire la date approximative du prochain congrès international d'ophtalmologie, qui aura lieu, cette année, à Edimbourg.

Je m'adresse maintenant de nouveau à vous pour vous faire savoir les dispositions suivantes du comité d'organisation :

Les séances auront lieu les 7, 8, 9 et 10 août, de 9 à 1 h.

Il y aura probablement une discussion au sujet de la *thérapie intra-oculaire.*

Si vous désirez faire une communication au congrès, je vous prie de bien vouloir m'en faire parvenir le titre, aussitôt que cela vous conviendra; en tout cas avant le 1er juillet.

MM. les membres du congrès qui voudront démontrer les résultats de leurs études anatomiques ou pathologiques auront à leur disposition des microscopes, des lanternes, etc.

Toute thèse sur un sujet d'anatomie pathologique, toute œuvre de statistique quelconque, doivent être communiquées en résumé.

Une exposition d'instruments, d'appareils, de préparations anatomiques, etc. sera jointe au congrès.

Si vous ne l'avez pas déjà fait, vous êtes prié de vous faire inscrire au congrès. Chaque membre payera £1 (25 francs) et recevra les comptes rendus, qui ne seront pas mis en vente.

La liste des membres s'élève à présent à environ 200. Nous désirons la compléter aussitôt que possible.

Tous les membres du congrès qui espèrent pouvoir assister à la réunion feront bien de ne pas tarder à s'annoncer. En même temps, je

leur serais fort obligé de me faire savoir leur intention d'amener avec eux des membres de leurs familles. Cela serait un grand secours pour le comité de réception, qui se chargera de trouver des logements convenables, si on le désire.

Par suite du décès du professeur Donders, le président de plusieurs de nos congrès antérieurs, le Dr Argyll Robertson présidera à la réunion d'Edimbourg.

Agréez, Monsieur, etc.,

GEORGE A. BERRY,
Secrétaire Général du congrès

PUBLICATIONS NOUVELLES

Traité des maladies des yeux, par Ph. PANAS, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Paris ; Masson, éditeur ; 2 volumes grand in-8°, avec 453 figures et 7 planches coloriées, cartonnés .... 40 fr.

Dans cet ouvrage, l'auteur s'est attaché à donner d'une façon concise l'état actuel de la science ophtalmologique, en prenant pour base la clinique, sans négliger l'enseignement et les recherches de laboratoire. — *Le premier volume* comprend l'anatomie, la physiologie, l'embryologie, l'optique et la pathologie du globe de l'œil. Il se termine par l'instruction ministérielle sur l'aptitude au service militaire. — *Le second* contient ce qui a trait à la musculature, aux paupières, aux voies lacrymales, à l'orbite et aux sinus cranio-faciaux : le tout envisagé au point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie. Vu l'intêret qui s'y rattache, les articles consacrés à la cataracte, au glaucome et à l'ophtalmie sympathique constituent autant de monographies. En un mot, essentiellement pratique, ce livre s'adresse autant aux étudiants qu'aux ophtalmologues de profession.

Cet important ouvrage sera prochainement analysé dans les *Archives*. P.

Le Gérant : G. LEMAITRE.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

DEUX CAS D'OPHTALMOPLÉGIE CONGÉNITALE EXTERNE

Par le Dr **GAZÉPY**, d'Athènes.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans la même famille (frère et sœur) deux cas d'ophtalmoplégie congénitale externe, cas très intéressants et extrêmement rares ; les deux ophtalmoplégies sont congénitales, et fournissent quelque chose de particulier à noter au point de vue des antécédents héréditaires, nos deux malades ayant leurs père et mère tout à fait sains. Nous croyons donc que la publication de ces deux cas attirera l'attention de nos confrères, et donnera lieu à de plus amples recherches.

Obs. I. — Jean I..., 25 ans, jardinier, né à l'île d'Andros. Constitution faible.

Antécédents héréditaires et personnels. — Néant.

Son père, 45 ans, tout à fait bien portant, sa mère, 50 ans, a été atteinte, il y a dix ans, d'une surdité complète. Les autres membres de la famille, savoir : deux frères se portent bien ; une sœur, comme nous avons mentionné plus haut, atteinte de la même lésion.

État actuel. — Physionomie hébétée, mémoire courte (diminuée), hémianesthésie de la moitié droite de la tête et dureté de l'oreille droite.

Conformation vicieuse de naissance de l'index et du petit doigt des deux mains, disproportionnellement plus petits que les autres.

Syndactylie des médius aux deux pieds.

Parésie des sphincters de la vessie.

L'examen des urines n'a présenté rien d'anormal.

Œil droit. — Ptosis bien déclaré de la paupière supérieure, couvrant les deux tiers de la pupille, paralysie du droit supérieur, parésie du droit externe, par conséquent strabisme interne de 25° et enfin lagophtalmie par suite de parésie de la paupière inférieure. En général fonctionnement incomplet de tous les muscles.

La pupille se contracte et se dilate physiologiquement à la lumière, et à l'accommodation rien d'anormal à signaler.

Acuité visuelle. — O.D. V = 1/8.

Examen de la réfraction. — Myopie, 4 dioptries, O.D., V = 2/3.

Examen ophtalmoscópique. — Scléro-choroïdite postérieure, aucune autre lésion dans le fond de l'œil.

Œil gauche. — Ptosis de la paupière supérieure, parésie du droit supérieur et inférieur et du droit externe avec strabisme 35°, et enfin lagophtalmie par suite de parésie de la paupière inférieure.

Pupille normale.

Le malade compte les doigts, œil nu, à une distance de trois mètres.

Examen de la réfraction.— Myopie avec astigmatisme. O.G. Cyl. — 1, axe horizontal avec sphérique, 4 1/2, V = 2/3.

Examen ophtalmoscopique. — Scléro-choroïdite postérieure, aucune autre lésion du fond de l'œil.

Obs. II. — Adriane, 18 ans, servante, née à l'île d'Andros. Constitution scrofuleuse.

A l'âge de 12 ans, a eu à la région temporale gauche, tout près du tragus, un abcès à la suite duquel il lui est resté une surdité complète de l'oreille gauche.

Elle porte encore aujourd'hui les traces de la cicatrisation.

État actuel. — Mémoire sensiblement diminuée, surdité complète de l'oreille gauche.

Conformation vicieuse de naissance de l'index et du petit doigt des deux mains, disproportionnellement plus petits que les autres.

Syndactylie des médius des deux pieds.

Œil droit. — Ptosis de la paupière supérieure couvrant les deux tiers de la pupille, paralysie complète du droit supérieur, par conséquent strabisme inférieur, parésie du droit interne, conséquemment strabisme externe 20°.

La pupille normale se contracte à la lumière et à l'accommodation.

Acuité visuelle, O.G.,V = 1/2.

Examen de la réfraction. — Astigmatisme myopique. Avec cylindre concave à axe horizontal de 1d, V = 2/3.

Examen ophtalmoscopique. — Rien d'anormal.

Œil gauche. — Ptosis complet de la paupière supérieure, couvrant les deux tiers de la pupille, paralysie complète du droit supérieur par conséquent strabisme inférieur, paralysie du droit externe, conséquemment strabisme interne 40°, la paupière inférieure incomplètement développée, par conséquent lagophtalmie.

Acuité visuelle, O.G., V = 1/3.

Examen de la réfraction. — Astigmatisme hypermétropique. Avec cylindre convexe axe 135°, V = 1/2.

L'examen ophtalmoscopique ne révèle aucune lésion du fond de l'œil.

Nota. — Le père de ces deux malades a un frère et une

sœur tout à fait sains, mais dont les enfants portent les mêmes lésions que nos malades en question.

Nous concluons donc, n'ayant pas pu trouver aucune relation d'hérédité de père aux enfants, que cette lésion est due probablement à un fait d'atavisme, c'est-à-dire d'hérédité du grand-père aux petits-fils.

Malheureusement, nous n'avons pas pu recueillir de renseignements exacts sur la santé du grand-père.

UN CAS DE CORRECTION ASTIGMATIQUE DU CRISTALLIN

Par le Dr **CHIBRET**, de Clermont-Ferrand.

Existe-t-il des contractions astigmatiques correctrices ou associées du cristallin?

Dans ses mémoires d'ophtalmométrie, Javal répond d'abord par un credo : « Nous pensons que pour un certain nombre d'yeux, mais exclusivement chez les personnes qui font usage de leur accommodation sphérique, il existe une accommodation astigmatique compensatrice de l'as. cornéen. »

Malheureusement quelques lignes plus loin, en petit texte, on lit l'amende honorable suivante : « Il nous est souvent arrivé d'admettre à tort l'existence de l'accommodation astigmatique. De plus les cas de cette accommodation sont chacun si peu démonstratifs, que deux de nos collaborateurs, MM. Géo.-J. Bull et Tscherning, sont loin de partager notre manière de voir. »

Si la foi du maître a pu être ébranlée que devient celle des disciples ? A cette simple question : « Croyez-vous aux contractions astigmatiques ? » MM. Bull, Tscherning, Sulzer me répondent : Non. A cette autre question : « Les niez-vous? » Ils répondent encore : Non. Ils attendent donc un fait probant. C'est ce fait que je crois pouvoir leur apporter.

Le sujet de mon observation est connu, c'est M. Izarn, physicien, l'un des collaborateurs du chromatophotoptomètre de Collardeau, Izarn et Chibret. Si le sujet ne laisse rien à désirer, l'observation de son cas réalise de son côté, toutes les conditions d'une expérience de physique. En outre cette observation s'étend sur une période de treize années, ce qui n'est pas fait pour en diminuer la valeur, car,

comme le bon vin, les bonnes observations gagnent en vieillissant.

En mars 1880, j'examine M. Izarn au point de vue de la réfraction. Je trouve :

O.D. emmétrope S = 1
O.G. 90° — 1 — 2 S = 1

En 1888 l'O.D. emmétrope est atteint d'une kératite légère qui exige une occlusion d'une huitaine de jours. Lorsque le malade découvre l'O.D. emmétrope et veut en reprendre l'usage il y constate la présence d'un astigmatisme qui n'existait pas antérieurement. L'examen me fait en effet constater un As. de 0° — 1 dans l'O.D., emmétrope antérieurement. Donc développement dans l'O.D. emmétrope d'un As. associé produit pendant que cet œil était couvert et que l'O.G. astigmate était obligé de servir seul et par conséquent invité à corriger son astigmatisme; quelques jours après du reste, cet astigmatisme associé de l'O.D. emmétrope s'évanouissait par l'usage de cet œil et M. Izarn revenait à son état antérieur.

Actuellement M. Izarn a 51 ans : Depuis quelque temps je m'étonnais de ne pas lui voir prendre ou réclamer des verres de presbyte. Je pensais qu'il se servait exclusivement de son œil gauche et que grâce à l'As. inverse composé myopique de cet œil il pouvait lire, comme il le fait, sans difficulté ni fatigue apparentes.

Dans la conversation je lui adressai quelques questions à ce sujet et fus très étonné d'apprendre qu'il utilisait simultanément les deux yeux pour la vision de près ; négation de ma part, affirmation de la sienne. L'examen suivant a éclairci le mécanisme de cette étrange vision.

M. Izarn lit facilement de 28 à 36 centim. de distance avec les deux yeux ouverts et fixés sur le papier. Si l'on interpose un écran devant l'O.D. emmétrope, M. Izarn ne lit plus qu'avec peine de l'O.G. astigmate myope. Cette difficulté de lecture tient à la non correction de son astigmatisme composé myopique : En effet, à 28 centim. cet œil voit mieux les lignes verticales et à 36 centim. les lignes horizontales, ces distances correspondent : la première à une force réfringente de 3.50 D., la deuxième à une force réfringente de 2,75 D. Donc, étant donnée la réfraction connue de cet œil qui est de 90°—1—2, il y a As. manifeste de 0.75 D. avec emploi d'une accommodation de 0.75 D.

Si l'écran est placé devant l'O.G. astigmate myope, la lecture de l'O.D. emmétrope n'est pas possible et ne le devient qu'avec + 2 D., qui permet une vision également nette des lignes verticales et horizontales. Donc presbytie simple de cet œil et pas d'As. associé. En résumé : vision nette de 28 à 36 centim. quand les deux yeux ouverts fixent le papier ; As. manifeste de l'O.G. quand l'O.D. est couvert ; presbytie de l'O.D. quand l'O.G. est couvert.

Si l'on complète ces épreuves par la lecture avec interposition du contrôleur de Javal on constate que l'O.G. astigmate myope lit très bien avec ou sans le contrôleur, et voit également bien les verticales

et les horizontales aux distances précitées de 28 à 36 centim., que l'O.D. emmétrope ne lit point les parties de l'impression pour lesquelles la règle fait écran à l'œil gauche astigmate myope, mais qu'il lit bien avec + 2.

Les mesures ophtalmométriques prises avec soin donnent avec l'ophtalmomètre Javal et Schiötz construit par Laurent :

O.D.	—	44,50	165°	±	0,50
O.G.	—	44,75	85°	±	0,30

Si l'on fait fixer le sujet à 10° en dehors et de chaque côté de l'axe de la lunette dans les deux méridiens principaux, on constate que les mesures ophtalmométriques ne diffèrent pas de celles ci-dessus de plus de 0,50 D.

On ne saurait donc invoquer des déformations ou irrégularités cornéennes pour expliquer les phénomènes de correction astigmatique étudiés précédemment.

Une seule conclusion s'impose comme découlant de l'observation de ces faits : l'O.G. astigmate myope corrige son As. et ne peut le corriger que quand l'O. D. emmétrope reçoit, en même temps que lui, des impressions lumineuses ; si cet œil cesse d'être excité par la lumière réfléchie par le papier, la correction astigmatique de l'O.G. ne se fait plus.

Dans ces conditions comment peut se faire la correction astigmatique? Elle ne peut être due qu'à deux causes : soit à une contraction astigmatique du muscle ciliaire, soit à une plus grande contraction de la pupille de l'œil gauche astigmate. On sait en effet que la pupille d'un œil réagit davantage à la lumière quand le congénère en est simultanément impressionné. Or il est facile de mettre hors de cause l'influence de la lumière sur la pupille : Il suffit en effet d'atténuer l'éclairage en le réduisant au minimum. Dans ces conditions, M. Izarn, les deux yeux ouverts et fixés sur le papier, voit aussi bien et même mieux, malgré l'éclairage très réduit, qu'avec une forte lumière. Donc la pupille ne saurait avoir une action correctrice de l'As.

Par conséquent on est forcé d'admettre que cet As. est corrigé par l'action seule du muscle ciliaire.

Il est en outre loisible de tirer de cette observation une autre conclusion fort intéressante : C'est que l'As. associé peut exister et disparaître chez le même sujet selon les circonstances. M. Izarn a eu, en effet, en 1888, de l'As. associé de l'O.D.

emmétrope par le seul fait qu'il avait dû, pendant quelques jours, utiliser seulement son œil gauche astigmate et en corriger l'As. Or actuellement il corrige continuellement son As. de l'O. G. pour la vision de près et néanmoins l'O. D. ne présente plus d'As. associé comme jadis. L'habitude a rendu possible la dissociation de la correction accommodatrice sympathique.

L'As. associé transitoire de M. Izarn confirme la loi de la synergie accommodatrice qui relie les deux yeux, mais la fin de son observation démontre aussi que cette loi n'est pas absolue ou que le même sujet peut lui désobéir après s'y être conformé.

En publiant cette observation, je ne veux pas conclure que les contractions astigmatiques du cristallin sont le seul mode de correction physiologique de l'astigmatisme. Je crois au contraire que dans la plupart des cas la contraction pupillaire ou le clignement interviennent d'une manière prépondérante, mais il m'a paru utile et intéressant de publier la relation d'un cas où le muscle ciliaire seul se charge d'effectuer la correction astigmatique.

J'ajoute, pour terminer, que M. Izarn, sujet très nerveux et très sensible à la douleur ou à la fatigue, n'est nullement incommodé par l'effort astigmatique qu'il a à soutenir. Aussi ne m'est-il point venu à la pensée de lui proposer une correction *amicale* qui aurait pu lui être fort désagréable et qui est en tout cas parfaitement inutile. Je considère comme prudent en pareille matière de se borner à la correction *médicale* appliquée aux seuls astigmatiques qui viennent nous consulter par suite de leur impuissance ou de leur gêne dans la correction de l'astigmatisme.

Nota. — Cette observation, écrite en octobre 1893 et soumise alors à la critique de Sulzer, est restée dans mes cartons jusqu'en janvier. A cette époque j'ai pu la faire lire attentivement à MM. Javal, Tscherning et Bull, discuter leurs objections.

De ce débat très courtois et très sincère il résulte pour moi la conviction que le cas de M. Izarn ne peut s'expliquer que par l'intervention de contractions astigmatiques ciliaires.

Il semble du reste se dessiner un mouvement dans le sens de

l'affirmation de ces contractions. Th. Guilloz a publié sur ce sujet des observations probantes en novembre 1893, dans les *Archives d'ophtalmologie*, et Hocquard (1) vient de publier un travail de laboratoire qui conclut aux déformations astigmatiques non seulement transitoires, mais même permanentes du cristallin.

MODIFICATIONS DE LA GRANDEUR DES IMAGES RÉTINIENNES PAR LES VERRES CORRECTEURS DANS LES DIFFÉRENTES AMÉTROPIES.

Par le Dr **HENRY BORDIER**

Préparateur de physique médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

On sait que, lorsque l'on veut mesurer l'acuité visuelle d'un œil, on doit commencer par le rendre emmétrope, c'est-à-dire que : si l'œil à examiner est amétrope, son anomalie de la réfraction doit être corrigée. Le verre correcteur forme alors avec l'œil un système dioptrique centré qui produit des images rétiniennes différentes de celles formées, par les mêmes objets, dans l'œil nu. Les mêmes objets (lettres, traits ou points) devant servir à la mesure de l'acuité pour tous les yeux, quel que soit l'état de réfraction, on doit se demander quel est l'effet produit par le verre correcteur sur la grandeur des images rétiniennes. Si, en effet, une même lettre, pour la même distance, ne donnait pas dans un œil amétrope corrigé une image rétinienne de même grandeur que celle de l'œil emmétrope, les mesures de l'acuité ne seraient pas comparables pour tous les yeux.

Considérons le cas des amétropies axiles ; un même objet AB fournit dans chaque œil des images $HH' < EE' < MM'$.

On ne voit pas *a priori* pourquoi le verre correcteur rend ces images rétiniennes égales.

De même, si on considère les amétropies de courbure, qui sont produites, non par une variation dans la longueur de l'axe,

(1) Voir ces *Archives*, numéro précédent, p. 209.

mais par une variation du rayon de la cornée, l'objet AB donne les images rétiniennes RH < ER < RM. Là aussi, on ne voit



FIG. 1.

pas, *a priori*, dans quelles conditions et pourquoi le verre correcteur de chaque amétropie rend les images rétiniennes égales à celles de l'œil emmétrope.

Des démonstrations ont été données, avant nous. Ainsi Knapp, de New-York, pour les amétropies axiles, a appliqué les for-

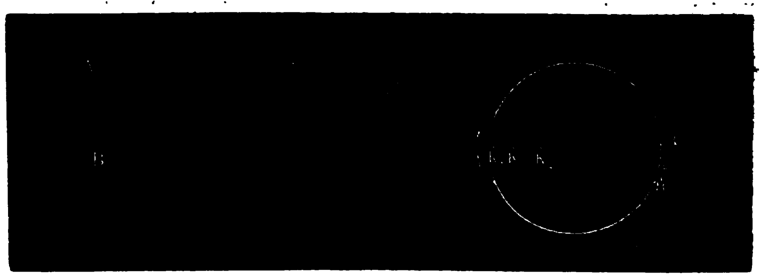


FIG. 2.

mules de Helmholtz, et il a trouvé qu'un même objet est vu, quand la correction de l'amétropie est faite, *sous le même angle* que pour l'œil emmétrope (1).

M. Landolt (2) arrive aussi à la même conclusion en employant la même méthode qui repose sur la considération des systèmes centrés : ce qui rend la démonstration pénible et fort longue ; de plus elle n'est pas élémentaire.

Enfin Gullstrand (3), en 1891, montra que pour les angles

(1) *Annales d'oculistique*, 1872, t. LXVII, p. 191.
(2) *Traité d'ophtalmologie* (de Wecker et Landolt), t. I, p. 478.
(3) *Revue générale d'opthalmologie*, 1891, p. 299.

focaux égaux, dans le cas des amétropies axiles, et des angles principaux égaux, dans le cas des amétropies de courbure, les images rétiniennes sont égales à celles de l'œil emmétrope.

Les calculs que nous allons exposer ont l'avantage, sur ceux des auteurs précités, de s'appliquer à la *grandeur même* de l'image rétinienne : le raisonnement se fait sur *l'œil réduit* dans lequel, on le sait, on ne doit pas faire entrer la considération de points nodaux ou principaux. En un mot, les démonstrations suivantes sont élémentaires, tout en conservant une approximation tout aussi grande que les précédentes ; enfin, elles sont directes et tout à fait générales.

1° *Amétropies axiles.*

Considérons l'œil réduit dans le cas de l'emmétropie, et soit un objet A B (par exemple une des lettres de l'échelle de

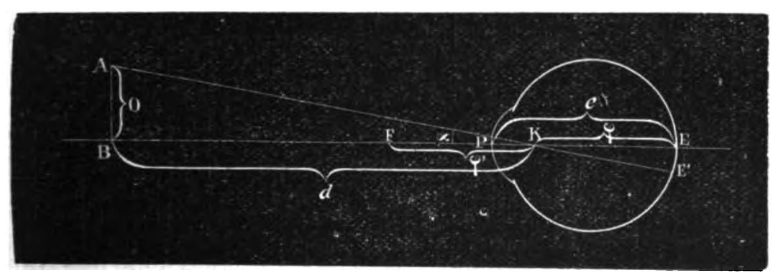


Fig. 3.

Snellen) placé à la distance *d*. L'image rétinienne de cet objet s'obtient en joignant le point A au centre optique K de l'œil réduit.

Désignons l'image rétienne EE' par i_e, la distance KE du centre optique à la rétine par φ, et la grandeur de l'objet AB par o.

Les triangles EKE' et AKB donnent évidemment :

$$\frac{EE'}{KE}=\frac{AB}{BK}, \quad \text{ou} \quad \frac{i_e}{\varphi}=\frac{o}{d}$$

relation que nous allons avoir à utiliser plus loin.

1er Cas. — *Œil myope.* — Le verre correcteur d'une amétropie axile se place dans le plan focal antérieur de l'œil : nous supposons que le degré de myopie est exactement corrigé par le verre divergent.

Soit le même objet AB placé à la même distance d de l'œil. Pour obtenir l'image rétinienne, on ne peut plus réunir simplement par une ligne droite le point A au point K, à cause de la présence de la lentille divergente.

Ici, il faut construire un rayon incident émanant du point A et tel qu'après sa réfraction à travers la lentille, il donne naissance à un réfracté passant par le centre optique K de l'œil.

Remarquons que le prolongement de l'incident à construire

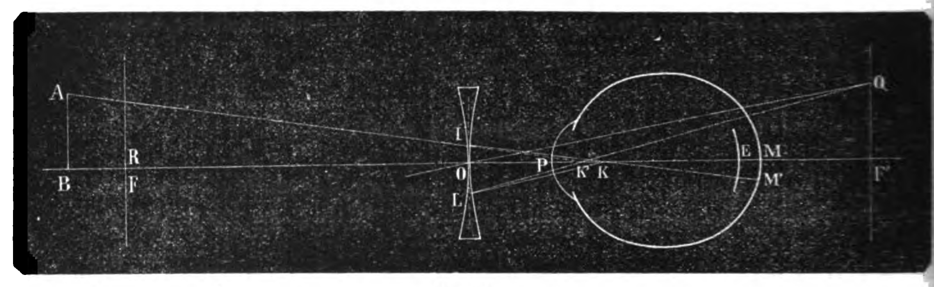


Fig. 4.

viendra couper l'axe en un point K' qui est le foyer conjugué de K. La question est ramenée à la suivante : Connaissant un point lumineux K, déterminer son foyer conjugué par rapport à la lentille correctrice.

Les plans focaux de la lentille divergente étant en F et F', il suffit de mener du point K un incident quelconque KL, de construire l'axe secondaire OQ, parallèle ; le prolongement du réfracté de KL est LQ, qui coupe l'axe en K' : ce point K' est le foyer conjugué de K.

Il est facile maintenant de construire l'image rétinienne de AB. On joint AK' qui détermine sur la lentille le point I qu'on joint au centre optique K : MM' est l'image produite par AB sur la rétine de l'œil myope muni de son verre correcteur. — Nous allons démontrer d'une façon très simple que cette image rétinienne MM' est de même grandeur que celle produite par le même objet, placé à la distance d, dans l'œil emmétrope.

Nous désignerons l'image rétinienne MM' par i_m ;

la distance OK par φ' ;

la longueur KE par φ (œil emmétrope) ;

l'excès de longueur EM de l'œil myope sur l'œil emmétrope par ε.

Considérons les triangles MM'K et IOK ; on peut écrire :

$$\frac{i_m}{IO}=\frac{KM}{\varphi'}, \quad \text{d'où} \quad i_m=\frac{IO.KM}{\varphi'}.$$

Il faut trouver IO et KM.

Les triangles K'IO et K'AB donnent

$$\frac{IO}{OK'}=\frac{o}{d}.$$

Mais nous avons trouvé plus haut que

$$\frac{o}{d}=\frac{i_e}{\varphi}$$

par suite on a

$$\frac{IO}{OK'}=\frac{i_e}{\varphi}$$

On sait que la formule classique des lentilles divergentes est

$$\frac{1}{p}-\frac{1}{p'}=-\frac{1}{f}.$$

K et K' étant les points conjugués l'un de l'autre par rapport à la lentille, on a ici

$$\frac{1}{OK}-\frac{1}{OK'}=-\frac{1}{OF}.$$

Il faut remarquer que la lentille étant le verre correcteur de l'œil myope considéré, son plan focal coïncide avec le punctum remotum de l'œil, et que par suite $\frac{1}{OF}$ représente, en dioptries, le degré N de myopie de l'œil : $\frac{1}{OF}=N$.

Par suite, la formule devient

$$\frac{1}{\varphi'}-\frac{1}{OK'}=-N,$$

d'où

$$OK'=\frac{\varphi'}{N\varphi'+1}$$

En remplaçant OK' par cette valeur, on a

$$IO=\frac{i_e}{\varphi}\times\frac{\varphi'}{N\varphi'+1}.$$

Il ne reste plus qu'à évaluer KM qui est égal à $\varphi + \varepsilon$.

Puisque F coïncide avec le punctum remotum de l'œil myope, M est son foyer conjugué par rapport au dioptre que représente l'œil réduit ; on a

$$OF \times EM = OP \times PE.$$

ou

$$EM = \frac{1}{OF} \cdot OP \times PE;$$

mais comme $OP = KE = \varphi$ et $PE = OK = \varphi'$, on a

$$\varepsilon = N.\,\varphi.\varphi',$$

d'où

$$KM = \varphi + \varepsilon = \varphi + N\,\varphi\varphi' = \varphi\,(1 + N\varphi').$$

Si on remplace IO et KM par leurs valeurs, on a

$$i_m = \frac{i_e}{\varphi} \cdot \frac{\varphi'}{N\,\varphi' + 1} \times \frac{\varphi\,(N\varphi' + 1)}{\varphi'};$$

en simplifiant, il vient

$$i_m = i_e.$$

Donc, l'image rétinienne que produit un même objet placé à une même distance est de même grandeur dans l'œil emmétrope et dans l'œil myope muni de son verre correcteur quand celui ci est dans le plan focal de cet œil.

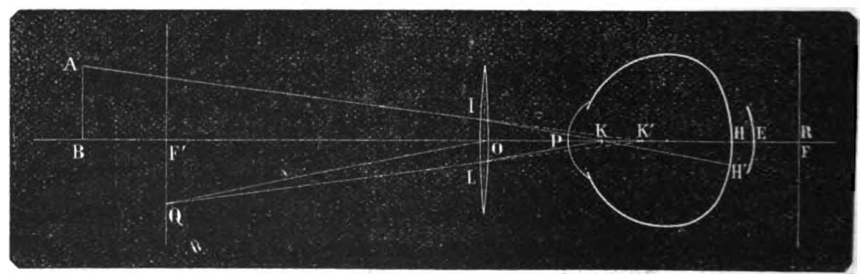


Fig. 5.

2e Cas. — *Hypermétropie.* — L'hypermétropie axile est caractérisée par un défaut de longueur de l'œil. Soit un œil hypermétrope corrigé au moyen d'une lentille convergente placée dans le plan focal antérieur, et un objet, AB, le même que précédemment, situé à une distance *d* de cet œil.

Pour construire l'image rétinienne de AB, il faut trouver l'incident qui, après réfraction à travers la lentille, passera par le centre optique K, ce qui revient à chercher le conjugué K' de K.

Pour cela, les plans focaux de la lentille convergente étant en F et F', menons par K un rayon quelconque KL : son réfracté est QL, qui, prolongé, coupe l'axe en K', point cherché.

En joignant AK', on a le point I sur la lentille, et IK coupe la rétine en H' : HH' est l'image rétinienne de AB.

Désignons HH' par i_h ;
KE par φ (œil emmétrope) ;
OK par φ' ;
HE par ε.

Les triangles KHH' et IOK donnent

$$\frac{i_h}{IO} = \frac{KH}{\varphi'},$$

$$\text{d'où } i_h = \frac{IO \times KH}{\varphi'}$$

Il faut chercher IO et KH. Or, dans les triangles K'IO et K'AB, on a

$$\frac{IO}{K'O} = \frac{o}{d}.$$

Comme nous l'avons déjà vu,

$$\frac{o}{d} = \frac{i_e}{\varphi},$$

et

$$\frac{IO}{K'O} = \frac{i_e}{\varphi}.$$

Si on applique la formule classique des lentilles convergentes, qui est dans ce cas (point lumineux K entre la lentille et son foyer)

$$\frac{1}{p} - \frac{1}{p'} = \frac{1}{f},$$

on obtient

$$\frac{1}{KO} - \frac{1}{OK'} = \frac{1}{OF'}.$$

Puisque la lentille corrige exactement l'hypermétropie de l'œil considéré, le foyer F' coïncide avec le punctum remotum virtuel de cet œil ; il en résulte que $\frac{1}{OF'}$ représente en dioptries le degré N de l'hypermétropie, d'où

$$\frac{1}{\varphi'} - \frac{1}{OK'} = N.$$

On tire de là

$$OK' = \frac{\varphi'}{1 - N\varphi'},$$

ce qui donne pour IO,

$$IO = \frac{i_e}{\varphi} \cdot \frac{\varphi'}{1 - N\varphi'}.$$

La longueur KH est égale à $\varphi - \varepsilon$.

Puisque F' est le punctum remotum de l'œil, H est son foyer conjugué par rapport à l'œil et on a

$$-OF' \times -HE = OP \times PE,$$

ou

$$HE = \frac{1}{OF'} \times OP \times PE,$$

ou encore

$$\varepsilon = N\varphi\varphi'$$

Par suite

$$KH = \varphi - N\varphi\varphi' = \varphi(1 - N\varphi').$$

En remplaçant IO et KH par leurs valeurs ainsi déterminées, on obtient

$$i_h = \frac{i_e}{\varphi} \cdot \frac{\varphi'}{1 - N\varphi'} \times \frac{\varphi(1 - N\varphi')}{\varphi'},$$

ou

$$i_h = i_e.$$

Il résulte clairement de ces démonstrations que des objets donnés fournissent sur la rétine des yeux amétropes axiles corrigés des images égales à celles formées, dans les mêmes conditions, sur la rétine de l'œil emmétrope.

Il est facile de voir sur les figures que si le verre correcteur de chaque amétropie n'était pas le plan focal antérieur de l'œil, il n'y aurait plus égalité des images rétiniennes ; si, par exemple, le verre correcteur était placé plus loin que le plan focal, les images diminueraient dans le cas de la myopie et augmenteraient dans le cas de l'hypermétropie.

2° *Amétropies de courbure.*

Ce genre d'amétropie est moins fréquent que le premier. Ici, c'est l'excès ou le défaut de courbure qui produit la myopie ou l'hypermétropie.

Comme pour les amétropies axiles, nous avons cherché ce que deviennent les images rétiniennes lorsque ces yeux amétropes sont munis de leurs verres correcteurs.

Il faut d'abord remarquer que ce qui cause l'amétropie, c'est la position du centre optique K sur l'axe : quoique la longueur de l'œil soit la même pour l'œil emmétrope et pour les yeux amétropes de courbure, *la distance du centre optique à la rétine est différente pour chacun.*

Si on désigne par o la grandeur d'un objet placé à une distance d de l'œil emmétrope, et par i_e l'image rétinienne de cet objet, on a (voir fig. 3) :

$$\frac{i}{\varphi} = \frac{o}{d}.$$

1er Cas. — *Œil myope.* — Soit un œil myope caractérisé

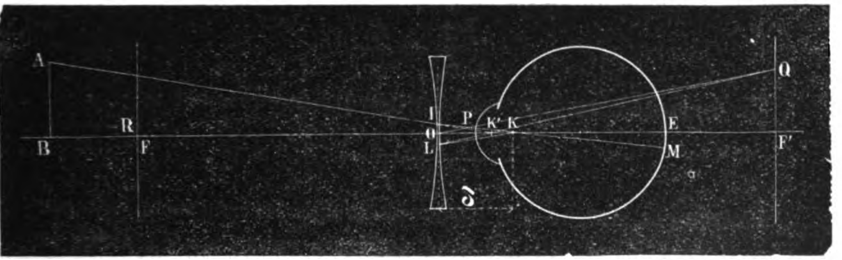


Fig. 6.

par ce fait que le rayon r de sa cornée est plus petit que celui de la cornée de l'œil emmétrope. Sa longeur PE=e, la même que pour l'emmétrope.

Plaçons devant cet œil une lentille divergente capable de corriger exactement la myopie. Appelons δ la distance OK qui sépare cette lentille du centre optique K. A la distance d est l'objet AB=o.

Pour construire l'image rétinienne de l'objet AB, il faut trouver un rayon qui, émanant du point A, passe, après réfraction à travers la lentille, par le centre optique K de l'œil.

— Ce qui revient à trouver le point conjugué de K par rapport au verre correcteur.

On mène un rayon quelconque KL dont le réfracté prolongé est LQ : le point K' est le foyer conjugué de K. En joignant AK', on détermine le point I qu'il suffit de joindre à K pour obtenir l'image rétinienne EM de AB ; désignons-la par i_m.

Dans les triangles EKM et IOK, on a

$$\frac{i_m}{KE}=\frac{IO}{OK},$$

ou

$$\frac{i_m}{e-r}=\frac{IO}{\delta},$$

d'où

$$i_m=\frac{IO\times(e-r)}{\delta}.$$

Il faut évaluer IO et le rayon r.

Les triangles dont le sommet commun est en K', c'est-à-dire IOK' et ABK', donnent

$$\frac{IO}{OK'}=\frac{o}{d},$$

ou encore, comme on l'a vu plus haut,

$$\frac{IO}{OK'}=\frac{i_c}{\varphi}.$$

La formule classique des lentilles divergentes est ici

$$\frac{1}{OK}-\frac{1}{OK'}=-\frac{1}{OF}$$

Puisque la lentille est exactement correctrice de la myopie considérée, F coïncide avec le punctum remotum de l'œil, et par suite $\frac{1}{OF}=N$.

L'équation précédente devient

$$\frac{1}{\delta}-\frac{1}{OK'}=-N,$$

d'où

$$OK'=\frac{\delta}{(N\delta+1)}.$$

On a ainsi, pour IO, la valeur

$$IO=\frac{i_c}{\delta}\cdot\frac{\delta}{(N\delta+1)}.$$

Évaluons maintenant le rayon de courbure r.

On sait que si, dans un dioptre, on appelle p la distance d'un point lumineux au pôle, p' la distance de son foyer conjugué au pôle, r le rayon du dioptre et n son indice de réfraction, on a

$$\frac{1}{p} + \frac{n}{p'} = \frac{n-1}{r}.$$

Cette formule s'applique ici en remarquant que le point R est le remotum de l'œil et par suite le foyer conjugué de la rétine E; la fraction $\frac{1}{p}$ est le degré N de myopie de l'œil, et p' est la longueur e de l'axe antéro-postérieur de l'œil. On a donc

$$\text{N} + \frac{n}{e} = \frac{n-1}{r},$$

ou

$$r\,(e\,\text{N} + n) = e\,(n-1),$$

d'où

$$r = \frac{e\,(n-1)}{e\,\text{N} + n}.$$

La valeur de K E est

$$\text{KE} = e - r = e - \frac{e\,(n-1)}{e\,\text{N}+n} = \frac{e\,(1 + e\,\text{N})}{e\,\text{N}+n}.$$

En substituant à IO et à K E leurs valeurs respectives, il vient

$$i_m = \frac{i_e}{\varphi} \frac{\delta.\ e\,(1 + e\,\text{N})}{(e\,\text{N} + n)\,(1 + \text{N}\,\delta).\ \delta}$$

ou

$$i_m = \frac{i_e}{\varphi} \cdot \frac{e\,(1 + e\,\text{N})}{(e\,\text{N} + n)\,(1 + \text{N}\,\delta)}.$$

Le rapport $\frac{e}{\varphi}$ n'est pas autre chose que le rapport des deux distances focales de l'œil réduit (fig 3) ; il est égal à l'indice n de l'œil. On a donc

$$i_m = \frac{i_e \times n.\ (e\,\text{N} + 1)}{(e\,\text{N} + n)\,(1 + \text{N}\,\delta)}.$$

Cette expression de i_m montre que l'image rétinienne i_m n'est pas, pour toute valeur de δ, égale à celle de l'œil emmétrope. Mais il est facile de trouver quelle est la distance à laquelle il faut placer la lentille de l'œil pour que cette égalité d'images se produise. En effet, pour que $i_m = i_e$, il suffit que

$$\frac{n\,(e\,N + 1)}{(e\,N + n)\,(1 + N\,\delta)} = 1,$$

ou

$$1 + N\,\delta = \frac{n\,(e\,N + 1)}{e\,N + n},$$

d'où

$$\delta = \frac{e\,N\,n + n - e\,N - n}{N\,(e\,N + n)} = \frac{e\,(n - 1)}{e\,N + n}.$$

Or, cette valeur est celle du rayon r de l'œil myope considéré. Donc, pour que les images rétiniennes soient égales, dans la myopie de courbure, à celles de l'œil emmétrope, il faut placer le verre correcteur *en contact avec la cornée.*

Il est évident que dans tout autre cas i_m est différent de i_e.

On peut voir, en effet, par l'examen de la figure, qu'à mesure que δ augmente, le point K' se rapproche de la cornée, ce qui entraîne le rapprochement du point I vers l'axe et, par suite, la diminution de i_m.

2[e] Cas. — *Œil hypermétrope.* — C'est une diminution de

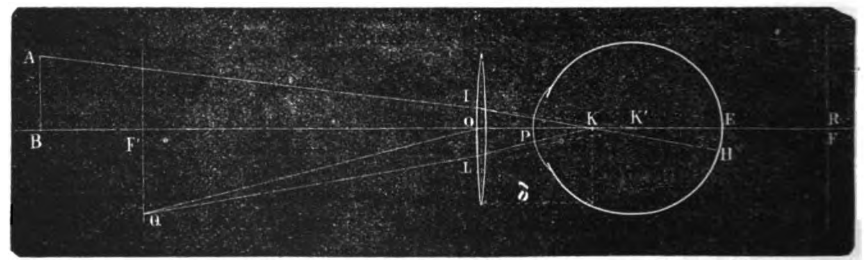


Fig. 7.

courbure de la cornée, ou, ce qui est la même chose, une augmentation du rayon du dioptre cornéen qui produit ce genre d'hypermétropie. La longueur de l'œil reste la même que pour l'œil emmétrope.

Plaçons devant cet œil, à une distance OK $= \delta$, un verre convergent capable de corriger l'hypermétropie. Le même objet AB que précédemment est situé à une distance d de l'œil.

L'image rétinienne de AB s'obtient, comme pour le cas de l'œil myope, en cherchant le point conjugué de K par rapport à la lentille convergente.

Ce point K' obtenu, on joint AK' qui coupe la lentille en I ; la droite IK détermine sur la rétine l'image EH de AB.

Les triangles EKH et IOK donnent la relation

$$\frac{EH}{KE} = \frac{IO}{OK},$$

ou

$$\frac{i_h}{e - r} = \frac{IO}{\delta},$$

d'où

$$i_h = \frac{IO \times (e - r)}{\delta}.$$

Nous allons évaluer IO et r.

Dans les triangles dont le sommet est en K', c'est-à-dire K'IO et K'AB, on a

$$\frac{IO}{OK'} = \frac{o}{d},$$

ou, en se reportant au cas de l'œil emmétrope,

$$\frac{IO}{OK'} = \frac{i_e}{\varphi}.$$

La formule des lentilles convergentes minces, dans le cas où le point lumineux est situé entre son foyer et son centre optique, donne

$$\frac{1}{OK} - \frac{1}{OK'} = \frac{1}{OF'}.$$

Puisque F' coïncide avec le remotum virtuel de l'œil considéré, on peut écrire $\frac{1}{OF'} = N$. La formule devient

$$\frac{1}{\delta} - \frac{1}{OK'} = N,$$

d'où

$$OK' = \frac{\delta}{1 - N\delta}.$$

En remplaçant, on a

$$IO = \frac{i_e}{\varphi} \cdot \frac{\delta}{(1 - N\delta)}.$$

Il reste maintenant à trouver la valeur de r.

Le point K étant le foyer conjugué de la rétine E de l'œil hypermétrope, on peut utiliser la formule des dioptres, qui est dans ce cas

$$\frac{1}{-p}+\frac{n}{p'}=\frac{n-1}{r}.$$

Si on remarque que $\frac{1}{p}$ est le degré N de l'hypermétropie, p' la longueur e de l'axe antéro-postérieur de l'œil il vient

$$-N+\frac{n}{e}=\frac{n-1}{r},$$

ou

$$r(n-eN)=e(n-1),$$

d'où

$$r=\frac{e(n-1)}{n-eN}.$$

La valeur de KE ou $e-r$ est, par suite,

$$e-r=\frac{e(1-eN)}{n-eN}.$$

En substituant à IO et à $(e-r)$ leurs valeurs, on a

$$i_h=\frac{i_e}{\varphi}\cdot\frac{\delta.e(1-eN)}{(1-N\delta)(n-eN).\delta}=\frac{i_e}{\varphi}\cdot\frac{e(1-eN)}{(n-eN)(1-N\delta)}$$

Le rapport $\frac{e}{\varphi}$ est celui des distances focales de l'œil réduit; il est égal à l'indice n. On a par suite

$$i_h=\frac{i_e.n.(1-eN)}{(n-eN)(1-N\delta)}.$$

Pour savoir à quelle distance de l'œil il faut placer le verre correcteur pour que l'égalité entre i_h et i_e existe, il suffit qu'on ait

$$n(1-eN)=(n-eN)(1-N\delta),$$

d'où

$$1-N\delta=\frac{n(1-eN)}{n-eN},$$

$$N\delta=1\frac{n(1-eN)}{n-eN}=\frac{n-eN-n+eNn}{n-eN},$$

et

$$\delta=\frac{eN(n-1)}{N(n-eN)}=\frac{e(n-1)}{n-eN},$$

ce qui est précisément la valeur du rayon r de l'œil hypermétrope. Donc, pour que l'image $i_h=i_e$, il faut appliquer le verre correcteur sur la cornée de l'œil.

Lorsque la lentille s'éloigne de l'œil, on voit que le point K' se rapproche de la rétine, ce qui entraîne un éloignement du point I de l'axe, et par suite une augmentation de l'image rétinienne.

Donc, dans les amétropies de courbure, les images rétiniennes des objets sont égales à celles formées, dans les mêmes conditions, dans l'œil emmétrope, mais *seulement lorsque le verre correcteur touche la cornée.*

On doit tenir compte de ces considérations lorsqu'on veut obtenir une mesure exacte de l'acuité visuelle des yeux amétropes de courbure. Si le verre correcteur n'est pas placé tout près de la cornée, une ligne de l'échelle d'acuité, par exemple celle qui correspond à l'acuité $\frac{2}{3}$, ne correspond plus à cette valeur, puisque la grandeur des images rétiniennes produites par ces caractères dans de tels yeux n'est pas rendue égale à celle de ces mêmes caractères dans l'œil emmétrope. — Il en résulte toujours une erreur pouvant avoir une assez grande importance.

3° *Amétropies d'indice.*

Il existe une autre catégorie d'amétropies sphériques, celles

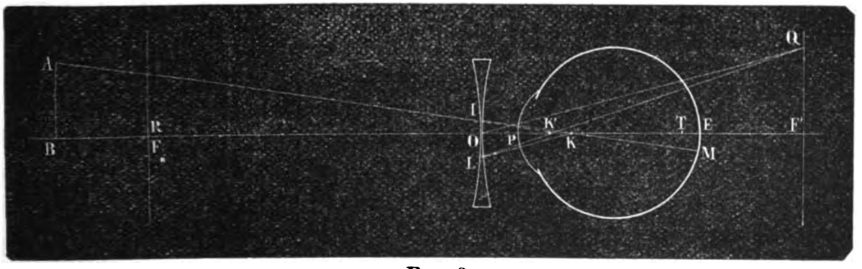


FIG. 8.

causées par une augmentation ou une diminution de l'indice de réfraction des milieux de l'œil : ce sont les *amétropies d'indice.* On s'est peu occupé de ce genre d'amétropies. Nous devons cependant les prendre en considération, car elles peuvent se rencontrer.

1° *Myopie.* — La myopie est produite ici par une augmen-

tation de l'indice de réfraction n' de l'œil. On produirait un tel œil si, dans l'œil réduit de Landolt, on remplaçait l'eau par un liquide d'indice plus grand. La longueur de l'axe, la courbure de la cornée sont les mêmes que dans l'emmétropie. Les foyers de cet œil sont seuls différents de ceux de l'emmétropie.

Appelons δ la distance à laquelle le verre correcteur est placé du centre K de cet œil, et cherchons à trouver la valeur de δ pour que l'image rétinienne EM ($= i_m$) soit égale à celle de l'œil emmétrope.

En faisant le même raisonnement que dans le cas de la myopie de courbure, on trouve.

$$i_m = \frac{\mathrm{IO} \times \mathrm{EK}}{\delta} = \frac{\mathrm{IO} \times \varphi}{\delta}.$$

La valeur de IO est calculée comme précédemment,

$$\mathrm{IO} = \frac{i_e}{\varphi} \cdot \frac{\delta}{1 + \mathrm{N}\delta}.$$

On a, par suite,

$$i_m = \frac{i_e}{\varphi} \times \frac{\delta \times \varphi}{(1 + \mathrm{N}\delta) \times \delta} = \frac{i_e}{1 + \mathrm{N}\delta}.$$

Pour faire entrer l'indice de réfraction dans la valeur de i_m, nous allons exprimer N en fonction de cet indice n'. La formule des dioptres

$$\frac{1}{p} + \frac{n'}{p'} = \frac{n' - 1}{r},$$

donne dans le cas actuel

$$\mathrm{N} + \frac{n'}{e} = \frac{n' - 1}{r},$$

d'où

$$\mathrm{N} = \frac{n' - 1}{r} - \frac{n'}{e} = \frac{n'(e - r) - e}{e \times r}.$$

En remplaçant dans la valeur de i_m, on a

$$i_m = \frac{i_e . e . r}{e . r + [n'(e - r) - e]\,\delta}.$$

Pour que $i_m = i_e$, il faut qu'on ait

$$e.r = e.r + [n'(e - r) - e].\delta,$$

$$\text{ou } [n'(e - r) - e].\,\delta = 0.$$

Le facteur entre crochets ne pouvant pas être nul, il faut qu'on ait $\delta =$ zéro.

Donc, quelle que soit la valeur de la myopie d'indice, il faudrait, pour que l'égalité des images rétiniennes soit obtenue, placer le verre correcteur au centre optique de l'œil, ce qui est évidemment une impossibilité. Il en résulte que, dans ce genre de myopie, le verre correcteur ne produira jamais sur la rétine de l'œil des images égales à celles de l'œil emmétrope.

Dans le cas de l'hypermétropie d'indice, on arrive aussi au même résultat.

On ne peut donc pas assimiler, au point de vue qui nous occupe, les amétropies d'indice aux amétropies de courbure.

Lorsque le verre correcteur est appliqué sur la cornée, on peut chercher la valeur de i_m. On a

$$i_m = \frac{i_e . e \times r}{e \times r + [n'(e-r) - e]r} = \frac{i_e \times e}{e + n'\varphi - e} = \frac{i_e}{n'} \times \frac{e}{\varphi} = i_e \times \frac{n}{n'}.$$

Puisque n' est plus grand que n, l'image i_m sera plus petite que i_e. Dans l'hypermétropie, au contraire, n' est plus petit que n et on a $i_h > i_e$.

Vérifications expérimentales.

Les résultats auxquels ont conduit nos calculs ne sont pas des résultats théoriques ; ils ont été confirmés par l'expérience. Landolt (1), à l'aide de son œil réduit, et sur les yeux d'un anisométrope, a obtenu une confirmation parfaite du calcul (il ne s'est occupé que du cas des amétropies axiles). Voici comment il a opéré avec l'œil vivant.

Il a expérimenté sur un anisométrope dont l'œil droit était emmétrope, l'œil gauche hypermétrope axile. L'acuité visuelle était de $\frac{3}{2}$ à droite et de $\frac{5}{5}$ à gauche. Cet anisométrope pouvait donc, en provoquant une diplopie artificielle, comparer directement les images rétiniennes que recevait l'œil hypermétrope avec celles de son œil emmétrope.

Après une atropinisation prolongée, Landolt a constaté à gauche, en plaçant le verre convexe à 13 millim. de la cornée de l'œil, ou 13 + 2 = 15 de celle de l'œil réduit, une hypermétropie de 3^d,36.

L'objet témoin consistait en une feuille de papier de 20 cen-

(1) De WECKER et LANDOLT, t. I, p. 501.



tim. de largeur, divisée en bandes verticales alternativement blanches et noires, ayant chacune 1 centim. d'épaisseur. Cet objet se trouvait à 5 mètres. En plaçant devant l'œil droit un prisme à sommet dirigé en haut, il produisait une diplopie verticale, et l'anisométrope pouvait ainsi déterminer de combien de divisions l'image d'un œil dépassait celle de l'autre.

En corrigeant l'hypermétropie à l'aide du verre convexe $3^d,3$ à 13 millim. en avant de la cornée, la grandeur de l'objet était exactement la même pour chaque œil. Ce qui confirme parfaitement le résultat du calcul.

Nous avons aussi cherché à vérifier les résultats théoriques dans le cas des amétropies de courbure et, en particulier, dans le cas de la myopie de courbure.

Pour être bien sûr d'avoir un œil myope par augmentation de la courbure cornéenne, nous nous sommes adressé à un sujet astigmate : ce qui paraît *a priori* paradoxal.

Nous avons pris un sujet atteint d'astigmatisme cornéen simple myopique et conforme à la règle. Son méridien horizontal était emmétrope, et son méridien vertical myope. Puisque l'un des méridiens est emmétrope, la longueur de l'œil est évidemment la même que celle d'un œil emmétrope non astigmate ; la myopie correspondant à l'autre méridien est ainsi forcément une myopie de courbure. Le degré de myopie dans ce méridien vertical, déterminé par la kératoscopie et confirmé par l'astigmomètre de Javal, était de $4^d,5$.

Avec un tel sujet on peut avoir un des yeux emmétropes, et l'autre myope si on n'utilise que les rayons tombant, sur l'un des yeux, dans un plan horizontal et, sur l'autre, dans un plan vertical. Pour cela, nous avons pris deux fentes de $0^{mm},7$, qui ont été placées l'une horizontalement devant l'œil droit, l'autre verticalement devant l'œil gauche.

De cette façon le sujet était ramené au cas de Landolt, c'est-à-dire qu'il était rendu anisométrope : nous avions disposé des bandes verticales noires de 8 millim., séparées par des intervalles blancs égaux.

A l'aide d'un prisme, le sujet, qui était un étudiant en médecine, pouvait produire une diplopie verticale et amener l'image d'un œil au-dessus de l'image de l'autre.

En plaçant devant l'œil gauche un verre négatif de $4^d,5$, de

façon que sa distance à la cornée soit aussi faible que possible (un demi-millimètre environ), le sujet vit deux images en prolongement l'une de l'autre se superposant exactement.

Nous avons refait la même expérience en éloignant le verre correcteur à la distance habituelle, 13 millim. de la cornée. Le sujet accusa nettement une inégalité entre les images des deux yeux, la plus petite étant celle qui correspondait au côté gauche. — On ne saurait vraiment demander une preuve meilleure de la correspondance qui existe entre le calcul et la réalité.

ESTHÉSIOMÉTRIE ET PHOTOMÉTRIE OXYOPIQUES (1)

Par le Dr **NICATI**

(**Note à propos des échelles visuelles de l'auteur**) (2).

La faculté visuelle de distinguer étant d'autant plus aiguisée qu'un plus grand nombre d'images sont vues séparément sur une même longueur de rétine, ou plus exactement qu'un plus grand nombre de points sont distingués sous un même angle visuel, la notion élémentaire de toute mesure de la faculté visuelle de distinguer est celle du plus petit angle sous lequel deux points peuvent être séparés par la vue, c'est l'angle visuel limite V.

Cet angle est mesuré pratiquement par les échelles typographiques faites d'après Snellen de lettres et de figures dessinées dans un carré et dont les traits ou leurs écartements égalent le cinquième de la hauteur. L'écartement minimum ou l'épaisseur du trait donne avec la distance de l'observateur l'angle visuel.

Les valeurs 1, 1/2, 1/3, etc., inverses de l'angle limite appelées par Snellen acuité visuelle (*V*) désignent le nombre d'excitations perceptibles sous un même angle par rapport au cas de l'angle limite = 1 minute. Le nombre d'impressions différen-

---

(1) Comparez note à l'Académie des sciences du 11 mai 1892, présentée par M. Cornu.

(2) *Échelles visuelles et leurs applications, 15 planches avec texte explicatif.* Société d'éditions scientifiques, R. Antoine Dubois. Prix, 6 fr.

ciables sous un même angle est en effet moitié moindre quand l'angle limite est de 2 minutes, trois fois moindre quand il est de 3 minutes et ainsi de suite. C'est donc une notion toute physique de la faculté de distinguer.

L'acuité physiologique VS doit, pour obéir à la loi psychophysique, être non inverse de V, mais fonction inverse du logarithme de V.

L'échelle physiologique de l'acuité est basée sur les données suivantes :

On a choisi pour unité l'angle d'une minute qui est la limite normale établie par les travaux déjà anciens des astronomes et pour zéro un angle en relation avec l'étendue de la fovea et du champ de vision dite *directe*. Ce champ est d'environ 50 minutes, il égale la dimension angulaire des lettres d'essai qui servent à mesurer l'angle de 10 minutes. C'est donc obéir à une donnée à la fois anatomique et physiologique : que choisir l'angle de 10 minutes pour équivaloir à l'acuité physiologique d'un dixième, dernier terme de l'échelle décimale de VS.

Formule de VS. Points de départ :

$V = 1$, $VS = 1$ (1)) ($V = 10$, $VS = 0{,}1$ (2).

Loi de Fechner $VS = a + b \log. V$, d'où :

$1 = a + o$, $a = 1$

$0{,}1 = 1 + b \log. 10$, $b = 0{,}9$

et formule : $VS = 1 - 0{,}9 \log. V$.

Mais VS représentant une mesure de sensation doit diminuer et augmenter à son tour en raison arithmétique pour un éclairage qui augmente ou diminue suivant une progression géométrique. Cette présomption est confirmée par les expériences que nous avons faites avec la lampe étalon Carcel au cabinet de physique de la Faculté des sciences de Marseille. La raison de la progression géométrique de l'excitation est 2 pour correspondre à la progression arithmétique de la sensation de raison = 0,1.

VS	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1
V	1'	1'29	1'67	2'15	2'78	3'59	4'64	6'	7'74	10'
L	1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128	1/256	1/512

Telles sont les relations de VS dans l'étendue de la vision centrale ou directe avec l'angle visuel limite V et avec l'intensité de l'éclairage L.

APPLICATIONS

1° *En médecine foraine.* — Il est évident que VS doit servir à mesurer les pertes visuelles en cas d'accident. Exemple : Une vue réduite à un angle limite de deux minutes ($V' = 2, v = 1/2$ VS = un peu moins de 0,7) ne mérite pas la moitié de la somme convenue pour la perte de l'œil; la compagnie d'assurance qui se serait engagée à payer 1,000 francs pour ce cas ne doit pas 500 francs, mais 280 francs seulement. Nous citons cette application pour mémoire, elle a été le mobile accidentel de ce travail.

2° *Photométrie oxyopique.* — L'auteur a proposé (1) comme unité photométrique la lumière, qui placée à l'unité de distance donne par réflexion sur une surface blanche l'unité d'acuité visuelle, et il l'appelle le PHOTO.

Un photo est la lumière minimum qui, placée à 1 mètre du test-objet, donne à la vision monoculaire normale l'angle visuel limite = 1 minute.

L'étalon Carcel, qui n'a pas été choisi au hasard, mais représente la bonne lampe à placer au milieu de la table de famille, correspond au photo; il donne à la vision binoculaire, et pour la distance d'un mètre, l'unité d'acuité visuelle, non plus strictement mais largement, puisque voir avec les deux yeux équivaut à doubler l'éclairage (2).

C'est une opération préliminaire indispensable que d'étudier au préalable sa propre acuité, à l'aide de la lampe étalon et de s'en rapporter à la netteté des impressions obtenues dans cette étude.

Ce point étant acquis, voici brièvement exposé le détail des mesures photométriques à l'aide de notre échelle de VS qui est aussi une échelle photométrique :

Séjour dans l'obscurité pour adapter la rétine. Correction exacte de tout vice de réfraction. Observateur placé à $3^m,50$ du test-objet (à $0^m,35$ de la réduction ci-après au dixième), distance ainsi choisie, parce que l'angle d'une minute y mesure approximativement une corde d'un millimètre. Moyenne à prendre pour

(1) *Congrès de l'Assoc. fr. p. l'av. des sc.*, 1891.
(2) MACÉ DE LÉPINAY et NICATI. *Soc. d'ophtalmologie*, 1884.

les mesures importantes, sur un certain nombre d'expériences en plaçant la lampe à des distances diverses. Enfin, toutes précautions étant prises, l'intensité égale au chiffre marqué en regard de la dernière ligne vue, quand la source est placée à un mètre, et au même chiffre multiplié par le carré de la distance, quand la source est placée en un autre point. Placer naturellement au de là d'un mètre les foyers supérieurs à un photo.



3° *Éclairage des salles.* — Soit une salle à éclairer : pour que l'acuité visuelle y soit en tous points rendue au moins égale à l'unité, il sera aisé de déterminer à l'avance le nombre de photos nécessaire et leur emplacement, si l'on se rappelle qu'un photo suffit à éclairer une sphère d'un mètre de rayon, qu'il est besoin de quatre photos pour éclairer une sphère de deux mètres et ainsi de suite.

Cet éclairage peut être considéré comme suffisant, la vue s'effectuant avec les deux yeux, ce qui équivaut, avons-nous vu plus haut, à doubler la lumière.

Veut-on apprécier un éclairage donné, il y a lieu de procéder en appliquant les échelles à tous les points de la salle qu'il s'agit d'étudier et de mesurer suivant les règles indiquées.

4° *Numérotage photométrique des verres teintés.* — La translucidité des corps diaphanes peut être mesurée suivant les mêmes principes par la valeur photométrique que donne une source d'un photo tamisée par l'unité d'épaisseur des corps en expérience.

Si l'on néglige la question d'épaisseur pour s'attacher simple-

ment à la transparence, l'acuité visuelle obtenue pour un éclairage d'un photo permettra de mesurer photométriquement la lumière transmise.

On peut distinguer pratiquement la teinte des verres par cette donnée et dire par exemple : teinte fumée de valeur 1/2, 1/4, etc., mesurant la fraction de photo qu'ils laissent passer.

5° *Lumière vue L.V.* — Un œil reconnu de structure optique parfaite dont l'acuité visuelle est trouvée inférieure à 1 pour l'éclairage 1 est un œil pathologique.

L'usage de l'échelle photométrique indique la quantité de lumière transmise à la perception cérébrale, de la même manière que tout à l'heure il indiquait la quantité de lumière arrivant à l'œil à travers un verre teinté.

C'est, si l'on veut, la portion de lumière vue *lv*, notion importante pour l'appréciation de tous états pathologiques par défaut d'impressionnabilité et de conductibilité de l'appareil nerveux transmetteur de la lumière ou même par défaut d'impressionnabilité cérébrale.

Un cas particulier de cette catégorie est celui d'altérations ou d'anomalies des éléments ou couleurs qui composent la lumière blanche.

6° *Vision des couleurs LVCr.* — Soient trois verres : un rouge, un vert et un bleu correspondant le plus possible aux couleurs fondamentales, numérotés ainsi qu'il a été expliqué ci-dessus pour les verres teintés et laissant passer une quantité de lumière connue pour toute vue normale.

Le contrôle de cette quantité donnera pour chaque cas particulier une mesure photométrique de la lumière colorée vue LVCr.

Soient les trois verres de même valeur = 1/4 et LV trouvé à l'examen du sujet non 1/4, mais par exemple 1/64, la perceptibilité pour la couleur peut être exprimée par le rapport entre ces deux chiffres :

Lumière vue rouge LVr = 4/64 = 1/16
— bleue LVbl = id.
— jaune LVj. =

Nous avons des raisons de croire que la couleur fondamentale moyenne vue isolément, est jaune, alors même qu'elle a son maximum dans la région verte du spectre, d'où la dénomination LVj pour la désigner. La teinte qui sert à cette mesure

est le vert-bouteille qui apparaît jaune par transparence sur fond très éclairé.

7° *Lumière limite ll.* — Une donnée importante pour la physiologie, la plus faible lumière perceptible peut être appréciée par le plus grand éloignement auquel une lumière d'un photo est encore reconnaissable. Cette distance inapplicable à nos laboratoires est évitée dans l'esthésiomètre suivant.

Un tube de lunette de longueur = 1 mètre portant à ses deux extrémités un verre dépoli dont l'un, oculaire, de surface = 1 mmq. et l'autre objectif 1 = cq. Un cq. a été trouvé la plus petite surface objective nécessaire pour que, éclairée par une source d'un photo placé à un mètre, elle donne une lumière appréciable par mon œil sur l'oculaire de 1 millim. (Pour obtenir un instrument plus maniable, réduire la longueur de la lunette à la moitié soit 50 centim. et la surface de l'objectif au quart, ce qui donne la même intensité qu'une surface = 1 à une distance = 1)

Si l'on pose *ll* = 1 quand la lumière d'un photo est à 1 mètre de l'objectif, on calculera la valeur de l pour chaque cas particulier par l'inverse du carré de la distance de la source à l'objectif.

Veut-on savoir à quoi correspond *ll* = 1 en fraction absolue de photo, le calcul est facile d'après la formule $4 \pi R^2$ qui mesure la surface des sphères. L'objectif de 1 cq. reçoit 1/125664 photo. L'oculaire de 1 mmq. reçoit un centième de la même fraction de la lumière précédente = $1/125664 \times 125664 \times 100$, soit environ 1,6 billionnième de photo ($1/1579 \times 10^{12}$).

DE L'EMPLOI DES PATES A BASE DE GÉLATINE POUR LES PANSEMENTS OCCLUSIFS DE L'ŒIL ET DE LA FACE (1).

Par J. **BRAQUEHAYE**, interne des hôpitaux de Paris.

On sait combien il est difficile de faire tenir certains pansements de la face. Pour faire l'occlusion d'une plaie légère du dos du nez ou du sourcil, par exemple, il est quelquefois nécessaire d'entourer la

(1) Article original composé par erreur en caractères de bibliographie.

tête de volumineux bandages, aussi disgracieux que gênants pour les malades.

Il y a quelques années, quand nous étions interne chez M. le professeur Demons, de Bordeaux, nous avions essayé d'abord, pour remédier à cet inconvénient, la pâte préconisée par Socin, composée d'eau et d'oxyde de zinc. Mais en séchant elle devenait cassante, s'effritait et n'adhérait plus à la peau.

Aussi, bientôt nous y renoncions pour essayer les diverses pâtes à base de gélatine, que préconise en dermatologie le professeur Unna, de Hambourg.

Parmi ces dernières, voici celle qui nous a donné les meilleurs résultats :

Oxyde de zinc	10 gr.
Gélatine	ãã 30 »
Glycérine	ãã 30 »
Eau	ãã 30 »

Cette pâte se prépare de la façon suivante :

On fait d'abord fondre au bain-marie la gélatine dans l'eau. D'autre part, on broie dans un mortier métallique préalablement chauffé la glycérine et l'oxyde de zinc. On verse ensuite, peu à peu, la gélatine, dès qu'elle est complètement liquéfiée, sur le mélange de glycérine et d'oxyde de zinc. On mêle avec le pilon jusqu'à ce que la pâte ait une consistance homogène (1).

Par le refroidissement, elle se prend en masse, sous forme de gelée consistante et blanche.

La gélatine employée doit être de très bonne qualité si on désire une occlusion parfaite. Sinon, elle est moins adhérente et il se produit toujours un petit décollement au niveau de l'aile du nez, par suite de la mobilité de cette région. Unna préconise encore les deux pâtes suivantes. La première est à base de gélatine :

Oxyde de zinc	ãã 15 gr.
Gélatine	ãã 15 gr.
Glycérine	25 »
Eau	45 »

L'autre doit sa consistance à l'amidon cuit. Voici sa formule :

Oxyde de zinc	50 gr.
Acide salicylique	2 »
Amidon de riz	15 »
Glycérine	15 »
Eau distillée	75 »

Cuire jusqu'à réduction à 140 grammes.

Nous avons essayé ces deux dernières préparations, mais leur

(1) Ces renseignements nous ont été fournis par M. Delacour, interne en pharmacie du service.

adhérence n'étant pas suffisante, nous avons bientôt dû y renoncer. La première seule nous a donné de bons résultats.

Pour rendre la pâte antiseptique, on peut y incorporer, selon les besoins, de l'iodoforme, du salol, de l'acide phénique, de l'acide salicylique ou du sublimé, dans les proportions ordinaires, lorsqu'on doit l'appliquer directement au contact d'une plaie.

Mais on peut aussi l'employer, en ophtalmologie, pour maintenir les pansements sur l'œil et remplacer le binocle et le monocle classiques avec des avantages incontestables.

Dans ce cas, la proportion de glycérine que nous avons donnée dans la formule précédente est trop forte et la gélatine en trop faible quantité. La pâte n'est plus assez résistante. Elle ne supporte plus le poids du pansement et se décolle quelquefois.

Aussi proposons-nous d'en modifier la formule de la façon suivante :

Oxyde de zinc	10 gr.
Gélatine	35 »
Glycérine	20 »
Eau	35 »

Elle devient ainsi plus adhérente et supporte facilement, après dessiccation, le poids du pansement en contact avec l'œil.

Ce pansement a sur les bandages qu'on emploie habituellement plusieurs avantages.

1° Il n'exerce sur l'œil qu'une compression très douce, fort régulière, due à l'élasticité de la gélatine. Jamais il n'occasionne de céphalalgie ni de douleurs oculaires, comme cela s'observe avec les bandages, qu'il est souvent nécessaire de serrer fortement pour qu'ils ne se déplacent pas.

Aussi le pansement que nous préconisons nous semble-t-il tout particulièrement indiqué, chaque fois qu'on aura à soigner une affection avec œil douloureux et s'accompagnant de douleurs irradiées frontales ou temporales. D'ailleurs, les malades accusent un grand soulagement, dans ces cas, le jour où l'on remplace le bandage compressif par la pâte à la gélatine.

2° Avec notre pansement, les malades peuvent prendre les soins journaliers de toilette. Or, il est absolument impossible à un malade, porteur d'un bandage ordinaire, monocle ou binocle, de se laver la figure et surtout de se peigner.

Ce dernier inconvénient vaut la peine, croyons-nous, d'être pris en sérieuse considération, lorsqu'il s'agit d'une femme atteinte d'une affection oculaire longue à traiter et dans laquelle l'occlusion est indispensable.

3° L'occlusion obtenue avec la pâte à la gélatine est complète, bien supérieure à celle que donne la bande la mieux appliquée. Après dessiccation, on obtient une véritable carapace imperméable, souple,

élastique, donnant au doigt une sensation analogue à celle d'un morceau de parchemin.

Cette occlusion parfaite offre un avantage considérable dans certains cas.

Ainsi, lorsque, au début d'une ophtalmie purulente, un seul œil est atteint, il importe de préserver l'œil sain de la contagion. On y arrivera facilement en pansant à la gélatine soit l'œil malade, soit, ce qui est bien préférable, l'œil resté sain.

Dans deux cas, ce mode de traitement nous a donné les résultats les plus encourageants.

Dans la première observation, il s'agissait d'une jeune femme atteinte d'une ophtalmie purulente de l'œil gauche au début, avec intégrité absolue de l'œil droit. Dès son entrée dans le service (salle Sainte-Agnès) notre collègue et ami M. Sourdille appliquait sur l'œil sain un pansement occlusif à la gélatine, renouvelé soigneusement chaque jour. Pendant ce temps, l'affection évoluait sur l'œil gauche d'une façon grave et rapide, malgré un traitement des plus énergiques. Malgré cela, l'œil droit fut préservé complètement.

La seconde observation nous est personnelle. C'est celle d'un nouveau-né, atteint d'ophtalmie de l'œil droit. L'œil gauche fut occlus par un pansement à la gélatine, renouvelé chaque jour, et fut préservé, tandis que le mal sur l'œil droit cédait bientôt au traitement ordinaire (nitratation de la conjonctive palpébrale, instillation de violet de méthyle à 1 pour 2000, soins de propreté fréquents).

Ces deux cas nous semblent concluants.

Si, dans une affection aussi grave que l'ophtalmie purulente, on peut, avec un pansement simple appliqué dès le début, préserver l'œil sain de la contagion, on pourra se considérer, à bon droit, comme ayant remporté une demi-victoire.

On a proposé autrefois, pour éviter les bandages, de maintenir les pansements de la face avec du collodion incorporé à la ouate; mais on a dû bientôt y renoncer.

Le collodion, en effet, une fois sec, devient cassant sur les bords et irrite la peau qui devient érythémateuse. Pour qu'il reste souple et élastique, il faut lui incorporer une quantité notable d'huile de ricin et, dans ce cas, il n'adhère plus du tout à la peau.

Si la quantité d'huile de ricin n'est pas suffisante pour empêcher l'adhérence, celle-ci est trop forte et lorsqu'on veut enlever le pansement, l'arrachement cause toujours des douleurs assez vives aux malades pour qu'ils refusent énergiquement de se laisser panser une seconde fois au collodion.

Avec la pâte à la gélatine, on n'a pas à craindre ces inconvénients. Quand elle est sèche, elle reste souple et adhérente à la fois. Jamais elle n'amène sur les bords la moindre irritation de la peau.

Veut-on enlever le pansement ? Rien n'est plus facile.

Le plus souvent il suffit de tirer modérément sur un de ses bords pour le voir s'arracher, ou plutôt se décoller facilement, sans occasionner aucune douleur.

Vient-il à adhérer trop fortement sur certains points, au niveau des sourcils par exemple? Il suffit de l'humecter avec de l'eau légèrement chaude (à 40° ou 45°). La gélatine fond aussitôt et le pansement s'enlève tout seul.

Voici comment nous appliquons la pâte pour les pansements de l'œil.

Après avoir soigné l'œil malade, nous le recouvrons du pansement approprié, d'une rondelle de gaze iodoformée, par exemple. Nous comblons ensuite avec un bourdonnet de ouate la cavité oculaire, surtout au niveau de sa partie interne, de façon à éviter la saillie de la racine du nez.

Nous taillons ensuite une rondelle de ouate ayant 5 centimètres de diamètre environ. Elle ne devra pas être trop épaisse, de façon à se laisser imbiber complètement par la pâte.

Pour appliquer celle-ci, on la fait tiédir au bain-marie jusqu'à ce qu'elle soit bien liquide; puis avec un pinceau on l'étend en fixant d'abord les quatre points cardinaux de la rondelle de ouate. Elle doit être bien imbibée. Sur les bords, on doit dépasser un peu le pansement, en effilochant légèrement la ouate avec le pinceau. Il ne reste plus ensuite qu'à laisser sécher le pansement, ce qui n'est jamais très long. On peut remplacer la rondelle de ouate par un morceau de gaze ou de tarlatane dépassant un peu les limites du pansement. L'application est alors bien plus facile, mais l'adhérence un peu moindre.

Il est important de ne faire fondre qu'une petite quantité de pâte à la fois, car, si on liquéfie plusieurs fois la gélatine, elle perd la propriété de se prendre en gelée solide par le refroidissement.

De même aussi, on ne devra jamais mettre directement la pâte sur le feu, ni même la laisser longtemps au bain-marie après qu'elle est complètement fondue.

Il arrive quelquefois, qu'après avoir tiédi trop longtemps le mélange devient épais. C'est qu'il a perdu, par évaporation, une partie de son eau.

Aussi suffira-t-il d'ajouter un peu d'eau tiède pour le voir devenir fluide comme auparavant et imbiber de nouveau facilement la ouate.

Quelles sont les contre-indications de ce mode de pansement?

Ce sont d'abord les cas où il est nécessaire de faire sur l'œil une compression énergique.

Mais si la compression doit être modérée, nous croyons qu'on peut l'employer, car lorsqu'on enlève le pansement on voit que la cavité orbitaire est parfaitement moulée sur lui. C'est que la gélatine, en séchant, s'est rétractée et a fait sur l'œil une compression douce, continue et régulière.

Il y a encore contre-indication, lorsqu'on se trouve en présence d'un œil très larmoyant. Les larmes mouillent la ouate qui comble la cavité orbitaire, et comme la couche extérieure imbibée de gélatine

empêche l'évaporation, cette atmosphère humide et chaude dissout la pâte et fait céder le pansement à la partie inférieure le plus souvent, c'est-à-dire au point le plus déclive.

Dans le cas où un pansement occlusif, empêchant l'évaporation, serait contre-indiqué, on pourra tourner la difficulté de la façon suivante :

Après avoir pansé l'œil, on ne fixera à la gélatine la rondelle de ouate que sur les bords, en laissant la partie centrale libre. On appliquera ensuite par-dessus, avant que la pâte ne soit sèche, une rondelle un peu plus grande soit de gaze, soit de tarlatane, de façon à maintenir la partie du pansement non imbibée. Cette dernière, collée sur ses bords, empêchera la ouate non imbibée de s'effilocher.

Chez les enfants, on devra généralement préférer l'emploi des bandages à celui de la pâte. Cette dernière, en effet, ainsi que nous l'avons dit, s'arrache facilement, sans douleur, dès qu'on tire sur le pansement. Aussi les petits malades l'enlèvent ils fréquemment si on ne les surveille pas de très près.

Il nous reste encore à voir de quelle façon on emploiera cette pâte dans les pansements ordinaires de la face (sourcils, paupières, racine du nez, etc.).

Dans ces cas, on peut, soit appliquer directement la gélatine sur la plaie, soit l'incorporer à une mince couche de ouate qui lui donne du corps et rend l'adhérence plus intime.

Si la plaie est petite, s'il s'agit d'une simple éraflure, il suffira d'appliquer la pâte directement sur la plaie.

Mais si la lésion est étendue et profonde; à plus forte raison, s'il s'agit d'une surface cruentée dont les bords ne peuvent être rapprochés, on devra avoir recours à la ouate. Car il suinte toujours alors par la plaie un peu de sérosité. Cette dernière peut être en quantité suffisante pour dissoudre la gélatine et enlever le pansement, s'il n'est pas maintenu en place par une charpente de ouate qui lui donne une plus grande consistance.

Dans ce cas, comme d'ailleurs lorsqu'on fait le pansement occlusif de l'œil, la couche de ouate devra être très mince et coupée régulièrement sur les bords. Il est nécessaire qu'elle soit bien imbibée de gélatine. Celle-ci, devant être au contact de la plaie, sera préalablement rendue antiseptique comme il a été dit au début de cet article. Nous nous sommes surtout servi jusqu'ici, avec les meilleurs résultats, de la pâte de Unna avec 2 grammes pour 100 d'acide phénique ou 10 pour 100 de salol.

L'élasticité de la gélatine nous a semblé jouer un rôle très favorable dans la réunion des plaies en les maintenant en contact. Lorsqu'elle est appliquée par-dessus des points de suture, elle empêche ceux-ci, par sa traction régulière et élastique, d'avoir une tendance à sectionner la peau et par suite elle évite des cicatrices toujours disgracieuses au visage.

CONCLUSIONS. — Pour résumer ces quelques notes, nous dirons qu'on peut utiliser avec avantage le pansement à la gélatine soit pour maintenir sur l'œil un pansement ordinaire, soit pour être appliqué directement comme topique sur une plaie de la face.

Dans le premier cas, il offre sur les bandages ordinaires — monocle ou binocle — aussi gênants que disgracieux, divers avantages :

1° Il ne cause jamais une compression assez forte pour occasionner de la céphalalgie. Aussi, sera-t il surtout indiqué lorsque l'œil est douloureux lui-même ou s'accompagne de douleurs frontales ou temporales.

2° Ne s'appliquant que sur l'œil, il ne gêne pas les soins de toilette journalière, comme les bandes qui emprisonnent la moitié de la tête.

3° L'occlusion à la gélatine est bien supérieure à celle que donne la bande la mieux appliquée. Elle forme une carapace imperméable qui isole l'œil d'une façon parfaite. Appliquée sur l'œil sain, elle l'empêchera de s'infecter, lorsqu'au début d'une ophtalmie purulente un seul œil est atteint.

Ajoutons que jamais ce pansement n'irrite la peau à sa périphérie comme dans l'occlusion obtenue avec le collodion.

Son application est des plus faciles et pour l'enlever il suffit de l'humecter d'eau chaude.

Son emploi n'est contre-indiqué que ;

1° Quand il faut faire sur l'œil une compression énergique ;

2° Lorsque l'œil à traiter est très larmoyant ;

3° Chez les enfants difficiles à panser.

Pour les plaies de la face, la pâte sera appliquée directement comme topique. Aussi devra-t-on la rendre antiseptique par l'addition de salol, acide phénique, sublimé, etc. A moins de plaie très petite on y incorporera un mince morceau de ouate qui lui donnera une consistance plus grande.

Depuis que cet article avait été remis, notre maître, M. le prof. Panas a utilisé avec succès le pansement à la gélatine pour les opérés de cataracte.

Au lieu de maintenir le pansement avec des bandes faisant le tour de la tête, il taille une lanière de flanelle de 25 cent. de long sur 10 cent. de large. Il l'applique sur les deux yeux, par-dessus les topiques (gaze iodoformée, rondelles de ouate, etc.), en la fixant à ses deux extrémités (petits côtés du rectangle) au niveau de la région temporale. L'occlusion est rendue parfaite en badigeonnant de pâte à la gélatine chacun des deux grands côtés du rectangle.

On a ainsi un pansement élastique faisant à la fois une compression modérée, régulière, une occlusion parfaite, ne comprimant pas la tête et ne gênant pas le malade.

Ce pansement employé depuis plus d'un mois dans le service a donné d'excellents résultats.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Archives of ophthalmology**, vol. XXII, nos 2, 3 et 4, 1893.

Analyse par **Van Duyse.**

WURDEMANN. — *Observation clinique d'un cas d'hémianopsie temporale guérie, suivie d'hémianopsie latérale droite, et d'ophtalmoplégie. Guérison partielle* (p. 183-199, 7 fig.).

L'intérêt du cas paraît résider dans la succession de deux formes d'hémianopsie avec modifications spéciales de la vision centrale au cours de deux attaques d'apoplexie chez le même sujet, un homme de 35 ans. La lésion primitive serait à rapporter à un anévrysme miliaire de la base du cerveau, les vaisseaux étant athéromateux de par de longues années d'anémie (cachexie paludéenne). La première attaque pourrait être localisée (hémorrhagie circonscrite) à la portion antérieure du chiasma optique, le caillot comprimant les fibres de décussation. La résorption du caillot doit s'être faite, non sans laisser après elle une atrophie partielle du nerf optique. Ce qui est rare dans un cas de ce genre, c'est la restitution totale du champ visuel, observée ici. La seconde atteinte doit être expliquée par un épanchement de sang, plus en arrière, englobant tout le tractus optique gauche. Elle a affecté pendant un temps fort court la troisième paire du même côté (strabisme externe et ptosis passager). L'auteur ne nous fournit pas d'explications au sujet des modifications du champ visuel central et du champ des couleurs, relevées au cours de l'observation

RANDOLPH. — *Réponse à M. Finlay critiquant les recherches et vues de l'auteur sur l'ophtalmie sympathique* (p. 194-199).

Voir la communication de M. Randolph, analyse du n° 3, vol. XXI des *Archives of ophtalmology* (et celle de M. Finlay), *ibid.*, octobre 1892.

L'auteur estime que la question des micro-organismes pathogènes de l'ophtalmie sympathique et de leur migration n'est nullement tranchée. La démonstration de bactéries pyogènes dans une série d'inflammations traumatiques de l'œil, non suivies d'ophtalmie sympathique, ne saurait être utilisée dans une discussion portant sur la cause spécifique de ce mal. Cette vérité semble d'autant mieux établie que M. Finlay s'est heurté, dans une série de recherches, à des résultats négatifs.

OLIVER. — *Une nouvelle échelle optométrique* (p. 200-201).

Lettres et lignes sont séparées par des intervalles adéquats aux dimensions des lettres.

KRUGER. — *Ophtalmie nodulaire par pénétration de poils de chenilles* (p. 202-211, 1 pl.).

Relation de quatre cas observés à la clinique de Bonn. Pagenstecher, Weiss et Wagenmann ont publié des cas identiques.

C'est le gastropacha rubi et le bombyx rubi dont les poils, se fixant dans la conjonctive ou traversant la cornée, produisent ces pseudo-tubercules. Le danger principal consiste dans l'inflammation de l'iris, provoquée par la pénétration du poil chargé de substances chimiques irritantes. L'iridectomie emportant les nodules iriens a été suivie de guérison dans les cas de Pagenstecher et de Weiss. La guérison sans intervention chirurgicale a eu lieu dans trois cas rapportés par Krüger, au bout de neuf mois à deux ans.

BAUHOLZER. — *Pathologie et pathogenèse de la rétinite proliférante de Manz* (p. 211-218, 1 pl.).

Dans l'œil étudié par Bauholzer il y avait eu traumatisme avec hémorrhagies de la rétine et du vitré. L'examen microscopique a démontré qu'il y avait prolifération du tissu de soutien de la rétine: c'est la lésion fondamentale. Le nom de rétinite proliférante choisi par Manz est tout à fait correct.

S. SCHULTZE. — *Contribution à l'étiologie de la rétinite dite proliférante* (p. 219, 225, 2 fig.).

Dans le deuxième cas relaté, il y avait eu chez le sujet, un homme de 35 ans, des hémorrhagies spontanées dans le corps vitré pendant une période de deux ans. Le dépôt membraneux observé sur la rétine à l'ophtalmoscope est le résultat d'hémorrhagies du vitré et de la rétine. Il s'agirait d'une résorption imparfaite de caillots sanguins du corps vitré, devenant adhérents à la rétine et aboutissant à une dégénérescence fibreuse de la rétine sous-jacente.

L'affection décrite par Manz donnerait lieu à une image identique semblable, mais répondrait à un processus pathologique d'une autre nature : elle pourrait se produire en l'absence d'une hémorrhagie. Deux maladies distinctes peuvent produire des résultats finals identiques et être désignées par erreur sous le même nom.

A. MEYER. — *Traitement du ptosis* (p. 226, 330).

L'auteur décrit le releveur métallique, prenant appui sur le nez et qu'il a établi pour son propre compte. La pince à ptosis ordinaire cause de l'œdème. Ici la paupière est relevée sans que la circulation soit gênée, les branches de la pince étant des plus fines. (Voir la figure de l'auteur.)

O. König. — *Observation de rétrécissement du champ visuel selon le type de Förster* (p. 229, 249, 12 fig. périmétriques).

Förster a le premier démontré que le symptôme le plus important de l'anesthésie de la rétine, la contraction ou rétrécissement du champ visuel, affecte un type spécial : le test est vu plus loin à la périphérie quand on le meut de la périphérie vers le centre que si on le transporte du centre aux limites du champ visuel.

König a observé ces symptômess au cours de plusieurs névroses traumatiques.

Dans les observations rapportées ici, on trouvera successivement des cas de traumatisme d'un œil avec le type de Förster dans l'autre œil, plusieurs cas de paralysie diphtéritique, dans l'anesthésie traumatique de la rétine, dans l'héméralopie idiopathique, dans un cas de glaucome et dans un cas de neurasthénie ultérieurement suivi de démence paralytique.

Le type de Förster est un symptôme objectif qu'il faut rechercher dans plusieurs affections et qui est actuellement pathognomonique pour la neuresthésie.

Harlan. — *Désignation des méridiens principaux dans l'astigmatisme* (p. 250, 261).

Question soulevée devant le collège médical de Philadelphie. Faute d'unanimité, la question a été réservée.

Le rapporteur avait conclu à placer le zéro à l'extrémité nasale du méridien horizontal et disposer les 180 degrés en un demi-cercle supérieur vers l'extrémité temporale, la même notation étant à appliquer au champ visuel.

Holden. — *Développement et extension de sarcome de l'orbite* (p. 289-296, 1 pl.).

Conclusions : Autant que l'on peut généraliser les conditions relevées dans les trois cas étudiés, le sarcome de l'orbite se développe le plus souvent de la prolifération des cellules adventitielles, plus rarement des cellules endothéliales des vaisseaux (proposition qu'il faut renverser, à notre avis). On peut ne constater qu'une infiltration localisée au niveau d'un vaisseau, quitte à retrouver un large foyer sarcomateux plus loin. Les membranes connectives denses et les capsules n'offrent que peu de résistance à l'extension du sarcome lorsque les vaisseaux de la tumeur sont continus avec ceux de la membrane.

Les figures dessinées par l'auteur nous paraissent se rapporter à des angiosarcomes dans le sens de Kalochzek, à des endothéliomes de la classe des cylindromes.

Greef. — *Recherches bactériologiques sur l'origine de l'ophtalmie sympathique* (p. 297-312, 3 fig.).

Greef appelle l'attention sur les points suivants : 1) Il ne suffit pas d'examiner les préparations microscopiques pour élucider la question de l'ophtalmie sympathique. Un résultat négatif n'a rien de convaincant en soi. 2) On n'a pas eu recours jusqu'ici aux cultures anaérobies. 3) On a généralement recherché les organismes pyogènes sans considérer que l'ophtalmie sympathique fait rarement son apparition après une suppuration et que la maladie n'a pas été vue, en pratique, en connexion avec la panophtalmie, mais bien au contraire sous forme d'inflammation séro-plastique. D'autres méthodes de culture sont à essayer : la plus simple est l'inoculation, dans la chambre antérieure du lapin, de parcelles de nerf optique pathologique. 4) Les traumatismes aboutissant à l'irido-choroïdite traînante et la cécité sont probablement associés avec des agents bactériens. Les bactéries se trouvent-elles dans le nerf optique ou ses gaines ? Existent-elles dans l'œil traumatisé ou dans l'œil sympathisé ? Il est bien possible que l'on trouve des micro-organismes dans le globe oculaire et non dans le nerf optique, derrière la lame criblée. 5) Si l'on inocule un œil et détermine une inflammation dans l'œil congénère, si de plus on constate des micro-organismes dans ce dernier, il faut s'assurer avant tout que cette inflammation secondaire n'est pas due à une infection générale. De là, l'importance de l'examen du sang et des autres organes.

L'auteur embrasse les idées que Schirmer a défendues en 1892 dans l'*Archiv.* de Graefe : il n'a pu, tant au point histologique que bactériologique, en examinant des gens qui avaient produit de l'ophtalmie sympathique, répéter les expériences de Deutschmann. Schirmer ne regardait pas comme justifiées les conclusions de Deutschmann.

Greef considère les lapins comme ne valant rien pour ce genre d'expériences. Qu'une expérience réussisse en ce qui concerne l'inoculation au lapin avec des matériaux empruntés à l'homme : l'état actuel de la science bactériologique ne permet pas d'obtenir des résultats ultérieurs, *multum restat adhuc operis, multumque restabit.*

Schmidt Rimpler. — *Hémianopsie bilatérale avec autopsie* (p. 313, 322, 2 fig.).

L'hémianopsie homonyme droite chez le sujet observé, homme de 58 ans, a été précédée de céphalalgie et de parésie des extrémités droites avec spasmes cloniques. Un an plus tard, après une période peu longue où le malade avait observé lui-même un rétrecissement du champ visuel, survint une cécité brusque et totale. Un champ

visuel central peu étendu revint progressivement pour se réduire de nouveau par la suite.

A l'autopsie, hématome de la dure-mère, suite de l'hémianopsie primordiale. La parésie droite doit être considérée comme une conséquence de la rétraction cicatricielle excessive au niveau de la circonvolution centrale postérieure. Le foyer de matière caséeuse, de la grosseur d'une fève, situé dans la région comprise entre la substance grise et blanche dans la portion postérieure du lobe droit postérieur, peut expliquer la perte ultérieure de la vision. L'aspect macroscopique du thalamus gauche et du tractus optique gauche peut être rapporté à une dégénérescence secondaire, mais les nerfs optiques n'étaient point affectés dans leur trajet intra-orbitaire.

JACKSON. — *La position de la source lumineuse et de l'observateur dans la skioscopie* (p. 321. 328).

DUNN. — *Quelques remarques sur la rétinoscopie en tant que méthode pour déterminer la réfraction du noyau cristallinien* (p. 329, 333).

La réfraction des parties centrales et périphériques du cristallin amène parfois une confusion des ombres se mouvant en des directions différentes avec une intensité inégale. De là le fait de l'inégalité dans la constatation du verre trouvée subjectivement et par la voie skiascopique.

FISCHER. — *Rétrécissement du champ visuel par névrose traumatique* (p. 334, 336).

ZIMMERMAN. — *Luxation du cristallin dans la chambre antérieure avec iridodialyse. Extraction. Guérison* (p. 337, 339).

ZIMMERMAN. — *Anophtalmos congénital unilatéral* (p. 340, 346).

Ce cas a été observé chez un adulte et est à rapporter à un arrêt de développement avec destruction du globe à une période tardive de la vie fœtale alors que le globe était déjà développé comme le prouve la présence des annexes.

Il ne semble pas que le doigt explorateur ait découvert chez le sujet un bulbe rudimentaire comme on pourrait s'y attendre. Le rudiment est donc vraisemblablement des plus exigus.

DUNN. — *Extraction d'une partie de capsule dans certaines opérations de cataracte secondaire* (p. 344-346).

Cette capsulectomie est à faire dans les cas où l'iris est partout adhérent à une capsule épaisse et même lorsqu'il n'y a pas de synéchies.

Oliver. — *Échelle nouvelle pour la détermination de l'accommodation* (p. 347-348).

Friedenwald. — *Mouvements de la paupière supérieure associés avec des mouvements latéraux du globe* (p. 349-354).

Relation de deux cas de ce genre, ce qui, avec les cas precédemment publiés, notamment par Fuchs, établit trois espèces de mouvements associés des paupières.

1° Contraction de l'orbiculaire associée avec des mouvements de la mâchoire ou contraction de muscles variés de la face (après paralysie faciale);

2° Contraction de l'élévateur de la paupière supérieure associée avec le mouvement de la mâchoire ou la déglutition;

3° Contraction de l'élévateur associée avec l'adduction ou l'abduction de l'œil.

Mitwalsky. — *Des kystes de la paupière inférieure avec micro ou anophtalmos* (p. 355-371, 1 pl.).

L'auteur a observé deux cas de ces anomalies tératologiques. L'analyse histologique a été faite dans le second.

Obs. I. — Enfant de 18 mois, œil droit normal. A gauche, la paupière supérieure est tombante et l'inférieure repoussée en avant par un kyste bleuâtre du volume d'une prune. Le muscle orbiculaire fonctionnait sur la paupière supérieure. Le kyste exécute des mouvements synchrones avec ceux de l'œil droit. A 2 centim. du bord de la paupière inférieure, on sent un épaississement de la conjonctive sur l'étendue de 1 centim. et adhérent à la paroi postérieure du kyste. L'appareil lacrymal est normal.

Il s'agit d'un arrêt de développement du globe restant à l'état de masse nodulaire et dans la formation d'un kyste orbitaire séreux occupant la portion inférieure de l'orbite pour croître en avant en repoussant la paupière inférieure.

Obs. II. — Enfant de 11 mois ayant l'œil droit normal. Kyste à gauche volumineux s'étendant du canthus interne au canthus externe, à 1 centim. au-dessous et en dehors de ce dernier. Dans la profondeur de l'orbite un corps de 15 millim. de diamètre, couvert de conjonctive et se mouvant avec l'œil normal. Extirpation du kyste et du globe rudimentaire.

Genèse des kystes et du micro ou anophtalmos. — La cavité du globe a été trouvée fermée en bas par la prolifération du corps ciliaire. Le bulbe peut être considéré comme développé aux dépens de la couche proximale de la vésicule optique primitive. Cette couche produit le stratum pigmenté. Le mésoblaste bordant a engendré alors la choroïde et une sclérotique quasi typique. En avant, se sont développés ultérieurement la cornée et l'iris.

Dans toute cette région, on ne trouve pas la couche distale de la vésicule primitive qui doit donner la rétine, la partie ciliaire de la rétine et de l'iris. Toutes ces productions sont appendues au bulbe rudimentaire, enveloppées d'un tissu fibreux que l'absence de choroïde n'a pas permis d'évoluer en tissu fibreux. Elles sont ainsi enfermées dans un large kyste intra-orbitaire.

Certaines dispositions d'autres parties obligent l'auteur à admettre que la couche distale de la vésicule optique primitive a gardé sa disposition primordiale. L'invagination destinée à former la vésicule secondaire n'a pas eu lieu, ce que prouve l'absence du cristallin de l'intérieur du bulbe.

Le rudiment de lentille existant a traversé la paroi rectale sans l'invaginer. Avec le développement des tuniques oculaires a marché de pair la sécrétion du liquide oculaire fourni par l'épithélium rétinien bien développé. Le courant a pris la direction de la moindre résistance. De là, la distension de la portion de gaine oculaire trans formée en kyste rétro-palpébral.

Tous les cas publiés d'anomalies de l'espèce peuvent-ils être expliqués conformément à la genèse décrite ici ? L'auteur estime que oui en tenant compte toutefois de la possibilité d'une évolution partielle de la vésicule optique primitive.

Cette anomalie résultant de la vésicule optique primitive, il faut trouver des faits démontrant qu'il n'y a pas eu involution de cette vésicule et qu'elle a gardé ses relations primordiales avec le tissu mésoblastique ambiant. La preuve la plus simple de ce fait est la position retournée de la rétine que l'on a constatée dans les cas examinés. La lentille ou son rudiment ne peuvent se trouver à l'intérieur du globe, mais doivent se trouver dans la tunique connective, si l'involution en question n'a pas eu lieu. Un bulbe de ce genre ne pourrait contenir une rétine en rapport normal avec l'épithélium pigmenté.

Il est pourtant des cas où la lentille demeure à l'intérieur de l'œil et où il y a peut-être une rétine de structure et de position normales, le globe partiellement développé étant en connexion avec un kyste. On peut supposer que dans ces kystes la paroi distale de la vésicule oculaire primitive a évolué dans sa portion antérieure, formant une rétine normale, tandis qu'au voisinage du nerf optique l'involution ne s'est pas faite, cette partie se distendant pour former un kyste. On peut expliquer ainsi les cas dans lesquels il y a un kyste au voisinage du nerf optique d'un globe d'ailleurs bien développé.

Il y aurait ainsi des malformations de transition vers les kystes volumineux, les moindres n'arrivant pas à repousser la paupière en avant.

PRINCE. — *Un nouveau phoromètre* (p. 372-374), figure 1.

L'instrument se compose de deux prismes de 2° chacun combinés à la façon des deux cylindres de la lentille de Stokes-Snellen. Les arêtes étant dirigées en deux directions opposées, l'effet prismatique est nul. En cas contraire, la combinaison répond à un prisme de 4°.

Une graduation à la surface postérieure du cadran donne et la valeur et la direction prismatique de la combinaison.

MARPLE. — *Pathologie de la kératite à hypopion* (p. 425-434, 1 fig.).

Dans la majorité des cas, le pus de l'hypopion vient du tractus uvéal, de l'iris et des vaisseaux adjacents à l'espace de Fontana. Le pus de la cornée vient des vaisseaux ciliaires profonds ou des vaisseaux périphériques antérieurs. Ces faits sont acquis.

Quant à la source des cellules du pus apparaissant dans l'exsudat déposé sur la membrane de Descemet, de bonne heure dans quelques cas, nous sommes encore dans le doute sur ce point.

Le pus de la cornée peut dériver du sac conjonctival et de la cornée elle-même. On a prouvé que cette donnée était erronée.

WEILAND. — *Quelques remarques sur la valeur de réfraction de deux cylindres ou de deux prismes quelconques, placés sous un angle orbitaire dans la lunette d'essai. Description d'un nouvel instrument pour trouver leur équivalent sphéro-cylindrique ou prismatique, ainsi que l'effet prismatique de la décentration des lentilles à l'aide d'une construction graphique, sans calculs* (p. 435-449, 7 fig.).

SILEX. — *Topographie de la température oculaire. Action des applications du froid et du chaud* (p. 450-461).

Les recherches de Silex sont basées sur celles de Michel, à l'aide du couple thermo-électrique (galvanomètre de Thompson).

Un électrode est placé dans la bouche et l'autre dans l'œil au niveau du cul-de-sac conjonctival inférieur et de la conjonctive oculaire adjacente. On obtient ainsi les chiffres exacts de la différence entre les deux températures. Le calcul fournit ceux de l'organe ou des parties de l'organe. Étant donnée la connexion intime qui existe entre les vaisseaux sanguins de la conjonctive et ceux du globe oculaire ; étant donné d'autre part l'isolement de l'œil cutané pour la majeure partie par une paroi osseuse, il est probable que des modi-

fications de température dans l'œil ou sur l'œil peuvent être décelées avec une exactitude approximative dans son cul-de-sac.

Les expériences ont porté sur l'homme, le lapin et le chien, à l'état normal et pathologique, avec et sans anesthésie. L'anesthésique employé a été la tropacocaïne dont la solution à 3 p. 100 donne en quelques secondes une anesthésie complète permettant d'enlever un corps étranger de la cornée sans la moindre douleur. Cette base est excellente, en raison de son action rapide en instillations au cours d'une opération, par exemple sur le tendon d'un muscle après ouverture de la conjonctive.

Chez le lapin, le sac conjonctival a 2° en moins que le rectum (= 39,2°) ; les lamelles de la cornée, 10°, la chambre antérieure, 6° ; le cristallin, 3° ; la substance de l'iris, 0,36° et le centre du vitré, 4°. L'instillation de cocaïne cause une diminution de 0,5° dans le sac conjonctival.

Chez l'homme, la température du cul-de-sac inférieur a été trouvée être de 35,55° (Dohriberg 36,40°). C'est deux degrés de moins que dans le rectum.

La cocaïne réduit le chiffre de 0,81° = 34,74°. Dans les affections inflammatoires le minimum d'effet a été de 0,1° à 0,2° (sclérite).

Dans toutes les affections inflammatoires, le chiffre, comparé à celui de l'œil sain, s'élève. Il est le plus fortement majoré dans l'iritis aiguë sans atteindre la température physiologique du corps (+ 1,56°).

II. — Quatrième séance de la Société néerlandaise d'ophtalmologie, du 17 décembre 1893 (Weeblad, 1894, p. 194).

Analysée par le Dr **Bouvin.**

Au nom du Dr A. Snellen jun., le professeur Snellen présente une malade atteinte d'empyème des cellules ethmoïdales. La malade fut traitée pour une tumeur osseuse, crépitante, de la paroi nasale de la cavité orbitaire. Auparavant, on avait éloigné un polype du nez. Après incision de la tumeur, une masse muco-purulente sortait de la plaie et on pouvait sonder une cavité profonde en communication avec le sinus ethmoïdal. Probablement, les maladies des cavités limitrophes à l'orbite jouent un rôle plus grand dans la pathologie de l'œil qu'on n'accepte en général. Dans la clinique d'Utrecht, on a observé un cas d'une tumeur derrière l'œil, accompagnée de symptômes de pression sur le nerf optique, lesquels s'amélioraient considérablement après une sécrétion profuse du nez. Des recherches anatomiques ont prouvé que le sinus ethmoïdal est en communication avec l'os sphénoïdal et n'est séparé du nerf optique que par une paroi osseuse très mince. De cette manière, les affections du sinus ethmoïdal pourraient nuire au nerf optique.

VAN MOLL parle sur le traitement du décollement de la rétine par l'électrolyse. La guérison du décollement pourrait être obtenue par une inflammation adhésive entre la choroïde et la rétine. Au moyen de l'électrolyse, on obtient une destruction chimique circonscrite, suivie d'une résorption du liquide et du tissu cicatriciel.

Avant d'appliquer cette méthode chez l'homme, van Moll a expérimenté sur l'œil du lapin et s'est posé les questions suivantes :

a) Comment l'électrolyse est-elle supportée par l'œil ?

b) Quelle est l'intensité du courant à employer?

c) Quelle est la différence en action entre les pôles ?

Van Moll se servit d'une batterie de Stöhrer à vingt éléments. L'un des deux pôles est une électrode à charbon, munie de peau de chamois, l'autre une aiguille à platine. Un galvanomètre pour mesurer l'intensité du courant en milliampères, et un rhéostat pour régler et varier la résistance, sont placés entre la batterie et l'aiguille. Avec une intensité de 10 milliampères, des bulles de gaz se forment dans le corps vitré au pôle négatif. On obtient en même temps une légère inflammation, du gonflement et de l'exsudation dans la rétine. Après deux ou trois jours, tous les symptômes d'inflammation avaient disparu; on n'observait qu'une cicatrice dans la rétine.

Avec la même intensité de 10 milliampères, l'effet au pôle positif est plus marqué. Tandis que la formation de bulles est moins importante, l'inflammation de la rétine, le gonflement et l'exsudation sont plus forts et ne disparaissent qu'après huit jours.

Après ces expériences sur l'œil du lapin, van Moll a traité cinq cas de décollement anciens par l'électrolyse. Dans un seul cas, il obtint une amélioration passagère; dans deux cas l'adhésion n'a pas réussi. Il ne saurait se former, par ces quelques observations, une opinion sur la valeur de l'électrolyse; plus tard il espère poursuivre ses recherches sur des cas de date récente.

BLOK relate un cas de kératite filamentaire chez une femme de 55 ans, atteinte de tumeur du cerveau avec papillite double et diminution de la sensibilité de cornée, V = 0. Après des frictions mercurielles, la sensibilité de la cornée se rétablit, les papillites disparaissent, en même temps que la kératite filamentaire de l'œil droit et l'ulcère de la cornée de l'œil gauche. Selon Blok, la kératite filamentaire doit être considérée comme un trouble de nutrition dans la cornée.

FABER présente un ophtalmo-diaphanoscope, une petite lampe d'Edison pour éclairer la partie antérieure de l'œil.

WESTHOFF fait une communication sur un cas d'ophtalmoplégie externe droite, avec parésie du nerf facial gauche, d'origine traumatique, chez une luétique.

STRAUB parle sur l'ophtalmie sympathique. Selon Straub, on ne fait pas une distinction précise entre la choroïdite et la hyalite.

Dans la dernière, les microbes poussent dans le corps vitré ; dans la choroïdite, ils entrent dans l'uvée même. Dans l'ophtalmie sympathique, l'uvée même est attaquée; dans deux cas analysés par Straub, l'uvée seule. Dans les recherches expérimentales sur l'ophtalmie sympathique, il ne faut pas se borner à faire des injections dans le corps vitré, mais il faut infecter la choroïde elle-même avec des bactéries. Dans les expériences arrangées de cette manière, le processus inflammatoire passait sur le nerf optique.

De Naas présente le chromato-photomètre de Colardeau, Izarn et Chibret pour déterminer l'intensité de la perception de la lumière et des couleurs.

III. — **Wiestnik ophtalmologii**. Janvier-février 1894.

Analyse par le Dr **Eliasberg** (Salonique).

1. A. Khodine. — *A propos des hémorrhagies spontanées à répétition du corps vitré et du développement du tissu conjonctif dense dans le vitréum et dans la rétine.*

Première partie : sera analysée plus tard.

2. Katzauroff. — *L'adonidine comme anesthésique oculaire.*

A ce propos, Katzauroff rapporte des expériences cliniques faites dans le but de vérifier l'assertion du Dr Rommel qui, dans son article paru dans *v. Graefe's Archiv*, XXXIX, 3, p. 96, affirme que de tous les poisons cardiaques, l'*adonidine* seule lui aurait donné des résultats satisfaisants comme anesthésique local de l'œil et que l'*adonidine* l'emporterait même sur la cocaïne. De ses expériences faites sur des yeux sains et malades, Katzauroff déduit des conclusions diamétralement opposées à celles de Rommel. Katzauroff trouva notamment, contrairement à ce qui a été avancé par Rommel, que l'adonidine à 4 p. 100 (titre de la solution dont se servait Rommel) provoque une irritation assez forte de la conjonctive durant une demi-heure et même pendant trois quarts d'heure. De la conjonctive l'irritation se propage à la muqueuse du nez et à celle de l'arrière-gorge et de la cavité buccale.

D'autre part, c'est un anesthésique qui est loin d'être sûr, son action faisant défaut parfois. Dans les cas où l'action anesthésique du médicament a lieu, celle-ci ne produit pas le même effet sur toutes les parties du segment antérieur de l'œil : la cornée, et notamment dans sa partie inférieure, en subit l'action, tandis que l'action de cet agent sur la conjonctive est beaucoup moins prononcée.

L'anesthésie par l'adonidine, si elle a lieu, dure plus que celle déterminée par la cocaïne. La tension intra-oculaire n'est pas aug-

mentée par l'adonidine, mais plutôt diminuée. Notre auteur affirme donc que l'adonidine, vu son action irritante et incertaine, ne vaut pas la cocaïne pour l'anesthésie oculaire.

3. Débagori-Mokriévitch. — *Étude comparative de l'action du sublimé corrosif, du biiodure de mercure et du sulfate de cuivre sur le trachome.*

L'auteur, médecin militaire, a eu à soigner une quantité considérable de soldats granuleux. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

1) Le biiodure de mercure est toujours préférable au sublimé, étant donné le fait que le biiodure, même dans des solutions fortes, est beaucoup moins irritant que le sublimé;

2) Le biiodure et le sublimé dans des solutions fortes agissent très lentement sur la résorption des granulations, leur action sur les excroissances papillaires étant encore plus lente;

3) L'hyperhémie et la sécrétion des muqueuses s'augmentent sous l'influence des solutions fortes de sublimé et de biiodure ;

4) La muqueuse étant gonflée et gorgée de sang le sublimé ainsi que le biiodure ne font qu'empirer le processus morbide;

5) Le sublimé n'est nullement un spécifique contre le trachome comme d'aucuns le pensent. S'il y a à l'heure actuelle un spécifique contre le trachome, ce serait plutôt le sulfate de cuivre.

6) Le traitement du trachome ne peut nullement être limité à l'emploi du sublimé ou du biiodure; mais ces deux agents peuvent servir de bons remèdes auxiliaires lors du traitement par le sulfate de cuivre et peuvent être employés alternativement avec celui-ci ;

7) Si l'on se sert d'une solution de sublimé plus forte que 1 : 320, ou d'une solution de biiodure supérieure à 1/240, il faut toujours faire suivre l'application du médicament par un lavage de l'œil à l'eau froide, étant données les douleurs vives et l'irritation trop accusée que provoquent les fortes solutions.

4. Scher. — *Un cas d'artère hyaloïdienne persistante.*

IV. — **Congrès des médecins russes tenu à Saint-Pétersbourg, du 27 décembre 1893 au 3 janvier 1894.**

SECTION OPHTALMOLOGIQUE (1).

Séance du 28 décembre; présidence de M. Khodine.

Le professeur Belliarmynoff lit un rapport sur *ce qu'ont fait les détachements volants des oculistes.*

La curatelle des aveugles qui se trouve sous le haut patronage de

(1) Compte rendu d'après le *Wiestnik ophtalmologii.* Janvier-février.

l'impératrice Marie a, sur la proposition du rapporteur, envoyé en été 1893 dans différentes régions de la Russie sept détachements ayant chacun pour chef un oculiste renommé.

De ce nombre fut aussi le rapporteur.

Voici les résultats de cette mission : dans le cours d'environ deux mois, plusieurs milliers de malades ont été examinés et soignés ; 1,500 différentes opérations, dont 228 extractions de cataracte, ont été pratiquées, ce qui prouve que la population rurale en Russie manque d'oculistes.

Le docteur SCHRŒDER fait une communication *sur le traitement mécanique des granulations*. Dans cette communication, Schrœder fait ressortir les bons effets de sa méthode proposée il y a cinq ans et consistant dans le brossage des granulations à l'aide d'un pinceau métallique. Les avantages de cette méthode seraient la possibilité de débarrasser d'un coup la conjonctive de tous les follicules superficiels ; pour ceux qui sont situés plus profondément, Schrœder recommande l'expression à l'aide de la pince de Jäsche ; enfin dans les cas où le cul-de-sac conjonctival ferait une saillie plus ou moins marquée, Schrœder en pratique l'excision partielle.

Le docteur Schönberg fait une communication sur l'*étiologie de l'entropion trachomateux*.

Schönberg est d'avis que l'entropion en question serait provoqué non par la rétraction cicatricielle de la conjonctive, mais par le pannus cornéen.

D'après Schönberg le pannus, qui ne serait autre chose que le processus trachomateux localisé sur la cornée, déterminerait un spasme de l'orbiculaire.

La lèvre interne du bord des paupières étant comprimée par le muscle s'atrophierait, la pression atmosphérique y aidant ; à la longue le cartilage tarse s'incurve lui aussi.

Le professeur DONBERG a fait une communication sur *l'ascepsie dans les opérations oculaires*. L'asepsie appliquée par l'auteur depuis trois ans est la suivante : la veille de l'opération, le plancher et les murs de la salle des opérations sont lavés avec de l'eau chaude avec du savon, les meubles lavés avec du sublimé (1/000) et avec du savon vert ; quelques heures avant l'opération, la chambre est fermée.

Le chirurgien et ses aides mettent des robes propres, les mains sont lavées avec une solution chaude de sublimé à 2/000 et avec du savon potassique et sont essuyées avec des essuie-mains stérilisés.

La veille de l'opération, le malade prend un bain général.

Avant l'opération, la région péri-oculaire est lavée avec la solution chaude de sublimé au 2/000 et avec du savon ; avant de commencer l'opération, le front, les cheveux, le menton et la barbe sont recouverts par un essuie-main stérilisé.

Les gouttes sont stérilisées en les bouillant sur une lampe à alcool; la vaisselle est lavée au sublimé et tous les objets de pansement stérilisés à la vapeur. Les paupières étant ectropionnées, le sac conjonctival est lavé par un jet de la solution physiologique de chlorure de sodium bouillie. Le pansement est appliqué sec. Pour mieux assurer l'immobilité, au-dessus du bandeau de gaze est appliqué un pansement amidonné. Par une asepsie ainsi pratiquée, Donberg a obtenu des résultats meilleurs que par l'antisepsie : il n'a jamais eu d'irritation de l'œil, la pupille réagit mieux à l'atropine, la kératite traumatique s'observe plus rarement et, lorsquelle se produit elle est plus légère. Sur 165 extractions faites d'après le procédé il n'y a eu que 3 pertes de l'œil et 6 cas d'iritis.

Séance du 29 décembre. Présidence de M. LYDBINSKI.

M. LYDBINSKI fait une communication *sur les traits caractéristiques du trachome et du catarrhe folliculaire au point de vue clinique.*

Le Dr GOROKHOV a fait une communication sur *l'application des antiseptiques dans le traitement des maladies des yeux.*

Le Dr VIGODSKI rapporte un cas de symblépharon total à la suite de pemphigus.

Le Dr DALGONOV rapporte un cas rare d'excavation physiologique dont les dimensions égalaient les deux tiers du diamètre papillaire, la différence de niveau étant d'un côté 90 et de l'autre 80.

Le Dr NORSCHEVSKI fait une communication sur les traitements des maladies des yeux par l'hydro-électrisation avec démonstration d'un hydro-électrode. L'auteur se sert du courant continu et a obtenu des résultats satisfaisants surtout dans les troubles stationnaires de la cornée et du vitréum.

NORSCHEVSKI se sert d'un hydro-électrode, ayant la forme d'un petit tube traversé au milieu par une baguette métallique communiquant avec le conducteur de la pile. Lors de l'électrisation le sac conjonctival est rempli d'eau servant de conducteur entre les membranes oculaires et la pile.

Le Dr ROUDINE rapporte un cas de *xérophtalmie guérie par la suture des paupières.*

ROUDINE présenta une malade opérée par lui, il y a trois ans, pour une xérose des deux cornées ; la vue n'était que quantitative.

Il sutura les deux paupières en ne laissant qu'une petite ouverture au milieu. Le résultat fut des plus satisfaisants : la cornée vue à travers l'ouverture offre un aspect brillant et le malade peut voir le trou d'une aiguille. Le rapporteur déclare avoir traité avec le même succès deux autres cas semblables.

Le Dr KATZ présente un appareil pour l'examen clinique du sens lumineux central et périphérique de la rétine.

Le Dr NATANSON présente une malade avec une guérison spontanée

d'un décollement rétinien survenu chez elle à l'âge de 35 ans. La réfraction est 4^d.

A ce propos, le professeur DONBERG déclare avoir observé trois cas de guérison spontanée de décollement myopique.

Le professeur BELLYARMINOFF fait des démonstrations microscopiques différentes de préparations conservées dans la gélatino-glycérine.

Le Dr BLERRIG présente des préparations conservées dans la même substance.

Séance du 30 décembre. Présidence du Dr PÉRINOFF.

Le professeur BELLYARMINOFF fait une communication sur la diffusion dans la cavité oculaire lors de différents états pathologiques.

Voici les conclusions de l'auteur : 1) dans les kératites aiguës la diffusion augmente d'autant plus que les altérations du tissu cornéen sont plus profondes; 2) dans les blesssures de la cornée le degré de la diffusion dépend de l'état de la cicatrice : plus celle-ci est jeune, plus la diffusion est accentuée ; 3) dans la dégénérescence cicatricielle de la cornée, la diffusion est diminuée; 4) l'augmentation de tonus diminue la diffusion; 5) la présence du cristallin empêche la pénétration du liquide dans le vitréum.

Le Dr SCHROEDER fait une communication sur le traitement opératoire de la myopie élevée par l'extraction du cristallin transparent (opération de Fukala). Au cours des trois dernières années, dix opérations furent pratiquées à l'hôpital ophtalmique de Saint-Pétersbourg. Sur ces dix cas, dans huit le résultat a été favorable, dans deux il fut défavorable : dans un de ces cas, une hémorrhagie maculaire est survenue (M = 24 D.); dans l'autre, au bout d'un an, une irido-cyclite suppurative à la suite d'un enclavement irien fit explosion. Voici les conclusions du rapporteur : 1) il faut toujours faire précéder l'extraction par des discissions réitérées; 2) l'opération n'est indiquée que lorsque la M. n'est pas inférieure à 13 D; 3) les altérations de la macula contre-indiquent l'opération ; 4) les lésions choroïdiennes ne la contre-indiquent pas; 5) chez les enfants, l'opération réussit mieux (deux malades ont été présentés chez lesquels l'opération, bilatérale chez un d'eux, a eu un bon résultat).

Le *même* auteur rapporte un cas d'actinomycose du canal lacrymal inférieur.

Le Dr NOISCHEVSKI rapporte un cas d'un trouble singulier de la vue.

Le Dr TOLGANOV fait une communication sur l'astigmatisme post-opératoire cornéen.

Le professeur KHODINE fait une communication sur une complication rare de l'extraction, chez des malades, frère et sœur, bien portants, se trouvant à l'âge de 40 à 42 ans avec cataracte sénile ordinaire; aussitôt la kératomie exécutée, le globe, sans cause

appréciable, commence à s'affaisser, des plis longitudinaux apparaissant sous la sclérotique. Cet affaissement s'est accentué encore après la sortie du cristallin, la cornée ayant pris la forme d'entonnoir. La marche ultérieure fut inégale dans les deux cas : dans l'un malgré une iritis la vue après un mois = 20/200, dans le second l'œil fut perdu par panophtalmie.

Le Dr Volkoff fait une communication sur l'extraction de la cataracte avec la capsule.

Dr I. Eliasberg.

V. — Société d'ophtalmologie de Paris.

Analyse des séances d'octobre, de novembre et de décembre 1893, par le Dr **Fage**.

Séance du 10 octobre.

M. Fage. — *Pronostic et traitement de l'épithélioma du limbe scléro-cornéen.*

Dans la précédente séance, Fage, à propos d'un cas étudié histologiquement, a rappelé que l'épithélioma de la conjonctive est une umeur qui a peu de tendance à perforer l'enveloppe oculaire, même au niveau du limbe qui, au dire de Lagrange et d'autres auteurs, constituerait un point de faible résistance.

M. Valude présente un malade qui corrobore l'opinion émise par Fage. Il pense, comme lui, que l'ablation du néoplasme doit être toujours tentée de préférence à l'énucléation.

M. Abadie pense aussi, en s'appuyant sur quelques faits cliniques, que le pronostic de ces tumeurs n'est pas aussi mauvais qu'on le croit généralement. Il cite un cas guéri par des attouchements avec une solution concentrée de chlorate de potasse, un autre par des cautérisations prudentes à l'acide acétique cristallisable, une femme atteinte d'un vaste épithélioma conjonctival de l'œil gauche dont il a obtenu la cicatrisation avec la solution de bleu de méthylène à $\frac{1}{100}$ progressivement augmentée jusqu'à 1/20.

M. Parent. — On trouve de nombreux exemples de ces tumeurs exophytiques dans les atlas d'ophtalmologie.

M. Debierre, a, au mois de mai, enlevé sur l'œil droit d'un homme de 63 ans un épithélioma du volume d'un haricot, situé sur le limbe scléro-cornéen. Au mois d'août, il n'y avait pas de trace de récidive.

M. Bourgeois. — *Tumeur mixte du nerf optique et de l'orbite.*

J'ai observé un vieillard de 69 ans qui était porteur d'une intéressante tumeur. L'œil gauche présentait une tumeur extra-oculaire qui se prolongeait jusqu'au fond de l'orbite où elle était solidement retenue. Les coupes microscopiques ont montré qu'il s'agissait d'un sarcome

fasciculé englobant et envahissant une masse myxomateuse accolée au pôle postérieur du globe. Il paraît donc légitime d'admettre, et c'est ce que confirme l'observation clinique, que le malade portait depuis de longues années un myxome du nerf optique qui se sera transformé en sarcome ou aura été secondairement envahi par cette tumeur développée dans le tissu cellulaire de l'orbite.

M. Parent. — Il faut être réservé dans l'intervention, en raison de l'évolution lente des tumeurs du nerf optique.

M. Jocqs souligne trois points : la direction du globe oculaire en dehors qui est, à son avis, la plus fréquente ; la localisation primitive de la tumeur dans le nerf optique ; l'absence de traumatisme qu'on relève dans presque toutes les observations.

M. Meyer relève deux faits anormaux dans le cas de M. Bourgeois : 1° l'existence d'une névrite alors que c'est l'atrophie primitive de la papille qui est la règle ; 2° l'abaissement lent et progressif de la vision qui est au contraire d'habitude si rapide dans les tumeurs primitives du nerf optique.

M. Gillet de Grandmont. — *Anophtalmie ou cryptophtalmie.*

On sait que Zehender et, après lui, d'autres auteurs considèrent que les cas d'anophtalmie décrits jusqu'à ce jour seraient classés comme cryptophtalmie si plus de méthode avait présidé aux recherches anatomiques. J'ai vérifié la justesse de cette opinion sur un poussin de faisan né aveugle qui n'avait pas trace de paupières, d'ouverture palpébrale, ni d'orbite et dont l'organe de la vision n'était représenté au premier abord que par une tache pigmentaire. Mais en écartant le tissu cellulaire qui entourait cette tache, je découvris un rudiment de globe oculaire contenant tous les éléments d'un œil en voie de développement.

M. Chevallereau. — *Épidémie de conjonctivite pseudo-membraneuse.*

Observations de quatre personnes de la même famille atteintes de conjonctivite pseudo-membraneuse bénigne. L'examen bactériologique manque, mais il semble y avoir une relation, sans qu'on puisse l'affirmer, entre cette conjonctivite et trois cas de diphtérie mortelle qui s'étaient produits récemment dans le voisinage des malades.

M. Valude pense qu'à côté de la conjonctivite diphtéritique vraie de de Graefe et la conjonctivite pseudo membraneuse de Bouisson, il y a lieu de distinguer une conjonctivite pseudo-membraneuse à forme suraiguë dont il ignore la nature vraie, mais qu'il est tenté de rapprocher de certaines angines à streptocoques.

M. Vignes ne croit pas qu'il s'agisse, dans les cas de M. Chevallereau, de conjonctivite diphtéritique vraie. Il pense que tous les cas

de conjonctivite pseudo-membraneuse sont justiciables du nitrate d'argent.

M. Abadie estime au contraire dangereux l'emploi du nitrate d'argent ou d'autres caustiques. Depuis qu'il use du jus de citron il n'a plus d'insuccès à déplorer.

M. Despagnet. — La division d'ophtalmie croupale et diphtéritique répond à des types cliniques différents, mais la cause est la même. Il cite l'observation d'une petite fille chez qui il vit, sur le déclin d'une ophtalmie croupale, survenir une diphtérie de la gorge. Le nitrate d'argent est à rejeter.

M. Debierre cite l'observation d'une fillette de 6 ans chez qui l'aniline a paru avoir une heureuse influence.

M. Gillet de Grandmont pense qu'il faut maintenir la distinction entre la conjonctivite croupale et la conjonctivite diphtéritique vraie.

M. Belliard dit qu'il faut chercher la solution du problème dans les associations microbiennes.

M. Meyer conserve la division des deux formes de conjonctivite, l'une généralement bénigne, l'autre très grave et rare à Paris. Il a observé deux cas de cette forme de conjonctivite pseudo-membraneuse suraiguë sur laquelle Valude a attiré l'attention.

Séance du 7 novembre.

M. Vignes — *Ulcération de la muqueuse bulbaire; présentation de malade.*

Voici un homme âgé d'une trentaine d'années bien portant et chez lequel je ne note comme antécédents qu'une fièvre typhoïde.

A la partie supérieure de la conjonctive bulbaire O. G., se voient deux ulcérations voisines : l'une un peu plus externe, arrondie, large comme une lentille ; l'autre située plus près de la caroncule, mal limitée et allongée ; leur fond est blanc jaunâtre, recouvert d'une sécrétion pyroïde ; il repose sur une base dure parcheminée. Engorgement ganglionnaire préauriculaire et sous-maxillaire.

On n'a pas trouvé de bacilles tuberculeux dans le magma recueilli sur les surfaces ulcérées. Bien que n'ayant relevé aucun antécédent syphilitique chez mon malade, je pense qu'il s'agit d'un chancre syphilitique, la présence de deux érosions simultanées ayant déjà été signalée par Desmarres et Fournier.

M. Fage. — *Cellulite orbitaire et abcès palpébral d'origine dentaire*

Un homme de 29 ans se présente, le 10 septembre, à ma consultation avec l'œil gauche en exophtalmie, surmonté d'un bourrelet chémotique, les paupières très œdématiées. Pupille un peu dilatée ; fond d'œil normal ; orbite libre autour du globe à l'exploration. Par contre, la joue correspondante est empâtée, douloureuse à la pres-

sion. L'examen de la bouche décèle la présence de bon nombre de dents cariées et de chicots, et, à gauche, un gonflement inflammatoire de la gencive supérieure où manque la première prémolaire. Cette dent a été arrachée peu de jours avant.

Ces symptômes s'étant singulièrement aggravés malgré un traitement approprié, je pratique une petite ouverture à la capsule de Tenon ; il ne s'écoule aucun liquide caractéristique. L'incision de la paupière inférieure fait sortir au contraire un flot de pus sanguinolent et fétide. L'ouverture du sinus maxillaire par l'alvéole de la dent manquante laisse écouler aussi un peu de pus. Lavages antiseptiques. Guérison très rapide et complète.

La succession des phénomènes est facile à suivre dans notre observation : périostite alvéolo-dentaire, abcès du sinus maxillaire, périostite des parois du sinus provoquant l'inflammation vive du tissu cellulaire de l'orbite et la suppuration des tissus de la région palpébro-jugale.

M. Galezowski. — L'observation de M. Fage me paraît présenter un grand intérêt, et la fréquence de ces accidents est plus grande qu'on le pense ; je les rencontre au moins cinq ou six fois par an. Sur 17,000 malades, j'ai trouvé neuf cas d'ostéo-périostite, mais sur ce nombre il n'y a eu que deux phlegmons du tissu cellulaire avec perforation de la paupière, et une fois la maladie s'est compliquée de dacryo-adénite et de phlegmon orbitaire.

M. Vacher. — *Nouvelle technique opératoire de la capsulotomie dans l'opération de la cataracte.*

Chez un homme de 72 ans, que j'opérais de cataracte, n'ayant pas réussi à entamer la capsule épaissie avec le couteau, le kystitome ni la pince, j'y parvins avec les ciseaux de Dowel que j'ai fait modifier en allongeant les branches et les faisant très pointues ; depuis j'ai pratiqué vingt-deux extractions en faisant la capsulotomie par ce procédé ; toutes m'ont donné d'excellents résultats ; je peux en outre du même coup, en abaissant le talon des ciseaux contre le lambeau cornéen périphérique, pratiquer une petite iridectomie angulaire.

M. de Wecker. — Si, pour une cataracte molle, on veut couper la capsule avec des ciseaux, au lieu de l'arracher avec une pince, on le peut également facilement ; c'est une question de goût et le résultat est le même. Pour une cataracte dure, c'est autre chose ; j'estime que les ciseaux ne permettront pas d'aboutir et qu'on luxera plutôt le noyau cristallinien.

Quant à l'iridectomie pratiquée dans l'intérieur de la chambre antérieure, elle a déjà été préconisée par Chibret.

M. Kalt. — Je crois aussi que les cataractes dures ne se prêteront nullement à la section à la pince-ciseaux suivant le mode préconisé par M. Vacher.

Dans le cas de cataractes secondaires je me sers de pinces-ciseaux

introduites dans la chambre antérieure pour réséquer une partie de la membrane que j'attire d'autre part avec une pince. Je préfère cette résection à un arrachement capsulaire qui expose au décollement des parties périphériques de la rétine.

M. Galezowski. — Les pinces à mors suffisent pour enlever la capsule. Dans un cas de cataracte capsulo-lenticulaire, j'ai pu récemment saisir la capsule avec la pince et entraîner, sans issue du corps vitré, le cristallin en même temps.

M. Gillet de Grandmont. — Je pratique la kystitomie avec la pince de Bourgeois. Lorsqu'il s'agit de cataracte dures siliqueuses, je me sers d'un kystitome à crochet que je passe derrière le cristallin. Je soulève alors celui-ci et, le ramenant en avant, j'en puis facilement faire l'extraction.

M. Parent. — La kystitomie avec le couteau est complètement à rejeter pour les cataractes capsulo-lenticulaires.

L'inconvénient de l'iridectomie faite avec les pinces-ciseaux, c'est d'abandonner parfois le segment sectionné de l'iris dans la chambre antérieure.

Tous les instruments imaginés pour la capsulotomie sont défectueux. Je propose de fixer le centre de la cristalloïde avec un fin crochet; puis on détachera un lambeau circulaire avec un kystitome.

M. Gorecki. — Lorsquè j'ai eu affaire à des cataractes adhérentes à la capsule, je me suis bien trouvé de passer derrière le cristallin avec l'anse de de Wecker.

M. Vacher. — Je ne réclame pas la priorité pour l'iridectomie avec des ciseaux.

La capsule, dans les cataractes séniles, est facilement déchirée par les pointes des ciseaux qui saisissent sans peine aussi le lambeau irien excisé. Pour les cataractes secondaires, au moyen indiqué par M. Kalt, je préfère l'irido-capsulotomie.

M. de Wecker. — *Les injections séquardiennes en thérapeutique oculaire.*

Dès que Brown-Séquard fit connaître sa méthode je soumis aux injections de liquide testiculaire un très grand nombre de malades atteints d'atrophie grise, d'atrophie centrale et de névrite rétrobulbaire.

Des miliers d'injections m'ont démontré leur absolue innocuité et leur parfaite tolérance, mais aussi leur inefficacité. Je continue cependant à les employer car elles relèvent les forces des malades, les tonifient et agissent favorablement sur leur moral.

M. Valude. — J'appuie entièrement les conclusions de M. de Wecker. Ces injections entre nos mains, et sur un grand nombre de malades, sont restées infructueuses au point de vue du rétablisse-

ment de la vision. On peut toutefois dire que l'état neurasthénique du malade s'en trouve amélioré.

D'ailleurs, l'observation de M. Galtier elle-même peut être considérée comme peu démonstrative, car, aux dernières nouvelles, son malade avait perdu tout le bénéfice acquis pendant le traitement.

M. Vignes. — N'ayant pas été plus heureux avec le liquide séquardien, et pensant que ce mode de traitement ne peut agir que par suggestion, je préfère recourir au liquide de Constantin Paul dont les effets me paraissent moins excitants pour l'appareil génital.

M. Gillet de Grandmont. — Je n'ai jamais obtenu de résultat par les injections de Brown-Sequard. Si c'est une action morale qu'on désire obtenir, il ne faut pas la chercher dans un médicament si coûteux.

M. Kœnig a obtenu chez deux malades une amélioration sensible par les injections séquardiennes.

L'analyse répétée des urines a servi de base pour établir les bienfaits des injections.

M. Galezowski. — Au lieu de pratiquer empiriquement ces injections, il serait préférable de reconnaître exactement la cause de l'affection et de la traiter en conséquence avec énergie, par exemple de donner le traitement spécifique d'une façon durable s'il s'agit de syphilis.

M. Darier. — Dans les amblyopies nicotiniques, alcooliques, diabétiques, les injections ne m'ont jamais donné d'amélioration. Dans les atrophies tabétiques du nerf optique, elles m'ont donné des améliorations passagères, mais je considère la séquardine surtout comme un tonique.

M. de Wecker. — Ma communication avait pour but de démontrer l'inefficacité des injections séquardiennes dans les manifestations oculaires de l'ataxie. On paraît s'étonner que je n'en conseille pas moins l'emploi : la raison en est dans l'action favorable que je reconnais à ce médicament en tant que sédatif du système nerveux.

M. Javal. — *Rapport sur le modèle stéréotomique de la surface de Sturm*, présenté par M. Poullain.

Le modèle de M. Poullain me paraît supérieur à ceux que j'ai vus. Ce modèle ne comprend pas moins de trente-six fils; on peut suivre les transformations successives de la surface en question au moyen de petites perles de cuivre fixées sur chaque fil dans les plans parallèles à l'origine. Les plans principaux sont marqués par des fils de couleur différente.

Il est facile de faire voir sur ce modèle que la plupart des cas à corriger se ramènent, soit par la méthode à l'image droite, soit par la skiascopie, soit par l'optométrie, au cas de l'astigmatisme myopique simple, et que lorsqu'on sait remédier à ce vice de réfraction, rien n'est plus simple que de traiter un cas quelconque.

Séance du 5 décembre.

M. VIGNES. — Je désire compléter l'observation du malade que je vous ai montré dans la dernière séance. Il s'agissait bien de chancres syphilitiques de la conjonctive, car cinq à six jours après ma présentation, la roséole est apparue. Les deux ulcérations voisines sont restées indépendantes jusqu'au moment de leur guérison. Ce fait démontre la possibilité : 1° de la contamination par plusieurs points; 2° de l'existence simultanée de plusieurs chancres chez le même sujet.

M. GILLET DE GRANDMONT. — *Névrite optique sympathique d'origine infectieuse. Guérison. Paralysie du membre supérieur. Épilepsie jacksonnienne. Trépanation. Guérison.* (Présentation du malade.)

Cette intéressante observation a été publiée dans le n° de février 1894 des *Archives d'ophtalm.*, p. 144.

M. JOCQS. — *Paralysie de la sixième paire par fracture de la base du crâne.*

Le 5 octobre, j'ai examiné un enfant de 9 ans qui, cinq jours avant, était tombé sur la tête d'une hauteur de 2 mètres. Au niveau de l'apophyse mastoïde gauche et sur l'occipital, on voit une vaste ecchymose sans blessures des téguments. L'O. D. est en strabisme interne.

La diplopie homonyme existe dans la vision en face et augmente considérablement quand l'objet se porte à droite. L'excursion de l'O. D. est complètement abolie.

Cette paralysie du droit externe est à l'heure actuelle en voie de guérison.

Cette observation présente plusieurs particularités importantes :

1° La relation de cause à effet entre la fracture de la base du crâne et la paralysie de la sixième paire, cette paralysie n'étant survenue que plusieurs heures après la chute.

2° Le mécanisme probable de la fracture : le choc ayant eu lieu à gauche, la fracture du rocher s'est produite à droite; c'est une fracture indirecte.

Le crachement de sang complète les symptômes de fracture du rocher. Le tympan restant intact, le sang s'épanche dans la caisse et s'échappe à travers la trompe d'Eustache.

M. MEYER. — Le diagnostic de fracture du rocher ne me paraît pas ici suffisamment demontré. Il n'est pas dit que le crachement de sang ait eu son origine dans la trompe d'Eustache et que la paralysie de la sixième paire ne provienne pas d'une hémorrhagie par déchirure vasculaire.

M. Jocqs. — La bénignité des symptômes ne suffit pas à faire repousser le diagnostic de fracture du rocher. Une simple hémorrhagie n'aurait pas produit, si elle avait été faible, une paralysie complète, et, plus abondante, elle aurait amené des symptômes de voisinage plus importants.

Je pense que la paralysie de la sixième paire peut, ainsi que l'a montré le professeur Panas, être d'une grande utilité pour les fractures de la base du crâne.

M. Isambert. — *Traitement du catarrhe des voies lacrymales par l'emploi d'une sonde d'un modèle nouveau.*

Pour obtenir une cure rapide dans les affections des voies lacrymales, il est indispensable d'employer simultanément le cathétérisme et les injections antiseptiques.

Dans ce but, j'emploie une sonde d'un modèle particulier, de la dimension des sondes ordinaires, mais portant dans le sens de sa longueur une rainure profonde à l'instar du stylet cannelé vulgaire. L'instrument est mis en place, la rainure en avant, le long de laquelle on glisse une canule effilée de la seringue d'Anel. De cette façon, on évite les infiltrations dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Le stylet de M. Vignes qui garantit aussi contre cet accident, n'a pas d'effet dilatateur.

M. Vignes. — Je ne me suis pas proposé en effet d'avoir un instrument pour dilater les voies lacrymales, mais seulement un appareil instillateur de ces conduits.

VI. — **Analyse de thèse.**

A. Cuénod. — *Bactériologie et Parasitologie cliniques des paupières.* Thèse, Paris, février 1894.

La thèse que M. Cuénod a faite au laboratoire de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, vient à son heure, en un moment où, plus que jamais, on demande à la bactériologie la solution de bien des problèmes de pathologie oculaire, et surtout une certitude pour le diagnostic et le pronostic des maladies des yeux et de leurs annexes. Le double but de ce travail était, d'abord de contribuer à établir le rôle joué par les différents microbes dans les affections palpébrales, si multiples, ensuite d'aider, par un exposé des moyens à employer, au diagnostic rapide de ces mêmes affections par l'examen, la culture et les inoculations bactériologiques.

Les microbes pyogènes existant *normalement* sur la peau de la paupière et sur le bord ciliaire, deux grandes divisions étaient nécessaires, comprenant la bactériologie *normale*, faisant partie intégrante de la région, et la bactériologie *pathologique* correspondante. L'étude

de certains champignons et autres parasites des paupières pouvait être rapprochée avec fruit de l'étude précédente, dans un travail à destination pratique.

La partie normale comprend une série de recherches qui, jointes à celles de Widmark, de Haab, de M. Panas, de nous-même, démontrent qu'il existe *constamment*, sur la peau de la paupière et sur le bord ciliaire le plus sain, le *staphylococcus albus* ; quelquefois le *staphylococcus aureus* coexiste avec lui : ces microbes dangereux sont à peu près les seuls hôtes du bord ciliaire ; les autres parasites sont rares et se réduisent à quelques champignons sans importance pathogène. On ne trouve jamais le streptocoque à ce niveau. Par l'inoculation des cultures obtenues, on détermine le plus souvent des abcès bénins, quelquefois la panophtalmie par simple piqûre insterstitielle de la cornée du lapin. Le staphylocoque jaune paraît donner plus constamment des accidents graves.

De ces faits, il résulte, au point de vue *pratique*, la nécessité d'une désinfection très rigoureuse de cette région : 1° avant les opérations et surtout avant l'opération de la cataracte ; 2° au cours d'un grand nombre de lésions ulcératives, impétigineuses et autres, de la cornée et de la conjonctive ; le bord ciliaire en apparence normal pouvant être l'origine et le réceptacle de l'infection.

De cette constatation régulière, *sans exception*, du staphylocoque au niveau du bord ciliaire, découle la probabilité d'une origine staphylococcique pour le plus grand groupe d'affections du bord ciliaire et de ses dépendances glanduleuses.

Pour ce qui est des *blépharites*, le staphylocoque jaune (10 fois sur 14) se rencontre très souvent dans la blépharite *ulcéreuse*. Sa virulence paraît augmentée et donne presque constamment les plus graves lésions à la cornée et à l'œil du lapin.

Cette constatation de la présence presque exclusive du *staphylococcus aureus* dans les formes les plus graves de blépharites, est notable, car à la forme la plus accentuée de la maladie, correspond bien un coccus modifié dans ses propriétés morphologiques et biologiques. De même dans l'orgelet, l'encanthis inflammatoire (orgelet de la caroncule), dans le furoncle, l'anthrax, on est en présence de cultures staphylococciques.

Dans les blépharites *simples et non ulcéreuses*, nous ne retrouvons plus le staphylocoque jaune, mais bien le staphylocoque blanc, proliférant très abondamment, beaucoup plus qu'à l'état normal, mais d'une virulence à peu près semblable (puisque le bord ciliaire normal contient quelquefois des microbes dont l'inoculation amène les plus graves accidents phlegmoneux). Et de cette constatation, résulte ce fait capital, que, *pathogéniquement*, *la question du terrain est presque tout* dans l'histoire des blépharites. C'est dans la résistance variable du terrain, et dans certaines aptitudes plus grandes à l'infection à la suite du mauvais fonctionnement des parties en cause,

larmoiement, etc.), qu'il faut. chercher le degré plus ou moins grand de réceptivité ; mais ce n'est guère que localement que nous pouvons agir puissamment sur le microbe, et là aussi le traitement antiseptique énergique est celui qui aura le plus de chance de succès.

A côté de ces *staphylococcoses* palpébrales qui ne sont que l'exagération de l'état normal, se trouvent maintenant les affections rares des paupières, ou plutôt des infections par apport de microbes étrangers à la région.

Le streptocoque est l'agent de l'érysipèle, des phlegmons post-érysipélateux, de l'infection à la suite de certains traumatismes ; il joue aussi, bien probablement, le rôle principal dans l'éléphantiasis des paupières, tout comme dans l'éléphantiasis des membres (Sabouraud).

Une importante revue, surtout consacrée au diagnostic bactériologique pratique, suit, concernant le clou de Biskra (diplocoque de Duclaux), la pustule maligne (bactéridie charbonneuse), les lésions morveuses des paupières (bacille de la morve, inoculations au cobaye mâle), affections tuberculeuses et lépreuses (bacilles de Koch, de Hansen), chancre mou pouvant se développer aux paupières (bacilles de Ducrey) puisqu'il peut se développer au menton d'une façon indubitable (Jeanselme).

A coté de ces notions, nous avons celles qui ont trait à l'actinomycose des paupières, au favus (3 belles observations inédites de favus primitif des paupières), à la trichophytie des cils, au molluscum contagiosum, au xanthélasma.

La question de la bactériologie du chalazion n'est pas encore résolue.

Il nous suffira de dire que les observations personnelles sont des plus abondantes et que l'oculiste trouve, dans cette thèse, la réunion des éléments qui lui permettent, indépendamment de l'intérêt même des notions pathogéniques, de faire le diagnostic précis de certaines affections rares des paupières (actinomycose, favus, etc.). En somme, le terrain de la bactériologie clinique des paupières, plus ingrat que bien d'autres chapitres de la bactériologie oculaire, a commencé à être largement déblayé et bien des notions qui le concernent ont été mises à la portée de la pratique courante dans ce travail intéressant et consciencieux.

Dr ALBERT TERSON.

VII. — Varia.

J. MORELLI. — *Sur l'étiologie de la conjonctivite croupale* (1). *Anales de la Universidad*, mois de juin 1892, n° 2, t. II.

La plupart des auteurs séparent la conjonctivite croupale de la conjonctivite diphtérique, croyant que ce sont des maladies dont la nature est différente, et les recherches bactériologiques faites dans ces dernières années semblent leur donner raison, car on ne dit pas avoir trouvé le bacillus de la diphtérie dans les fausses membranes, mais d'autres microbes, en particulier des coccus.

Grâce à l'obligeance de M. Salterain, oculiste, et, sous son conseil, j'ai fait des recherches dans deux cas de cette maladie et je suis arrivé à des résultats que je crois devoir faire connaître.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une forme accompagnée d'altérations cornéennes. J'ai pris des fragments des fausses membranes, avec lesquelles j'ai préparé des lamelles et fait des cultures au sérum, agar-agar et gélatine.

Les lamelles colorées par la méthode de Kühne nous ont montré l'existence de deux sortes de germes : un bacillus de 3 μ de longueur et 0,7 μ de largeur, présentant des dilatations tout près de son extrémité et ne se colorant pas très fortement; et un diplococcus fortement coloré, ayant 0,4 μ.

Les cultures faites dans le sérum solidifié et incliné, ont donné naissance à deux variétés de colonies : les unes blanches, opaques, à développement rapide ; d'autres petites et plus transparentes.

Les premières colonies étaient formées par des bacilles identiques à ceux rencontrés par la coloration. L'aspect des cultures de ces bacilles, soit dans les plaques d'agar-agar, soit dans les tubes de sérum, soit dans le bouillon, ainsi que leurs réactions aux matières colorantes, nous ont démontré qu'il s'agissait du bacille diphtéritique de Löffler.

Nous avons aussi essayé la virulence de ce bacille. Inoculé sous la peau d'un lapin à la dose de 1 c. c. de culture en bouillon, la mort est survenue quarante-deux heures après, avec les lésions de la diphtérie expérimentale indiquées par Roux et Jersin.

L'autre microbe avait les caractères du streptococcus pyogenes

---

(1) L'étiologie de la conjonctivite croupale étant à l'ordre du jour, nous traduisons, sur la demande de l'auteur, l'article suivant qui a paru au mois de juin 1892, dans le journal *Anales de la Universidad* de *Montevideo*. Cette courte note, faite dans le but de prendre date, est donc antérieure aux travaux qui ont paru récemment sur la nature diphtéritique de la conjonctivite croupale.

qui accompagne habituellement le bacillus de la diphtérie dans les fausses membranes.

Quelques jours après, se sont développées, chez le même malade et dans une amygdale, quelques fausses membranes qui ont cédé rapidement à un traitement approprié. Par les cultures, nous avons pu nous convaincre de l'existence du bacillus de la diphtérie dans le pharynx. C'était une contre-épreuve clinique de la nature de la lésion conjonctivale.

Le second cas était moins intense que le premier. Par la coloration, nous avons pu voir une grande quantité de coques et de bacilles, dont aucun n'avait un aspect caractéristique, mais les cultures en sérum, faites d'après la méthode de Roux et Yersin, nous ont permis d'isoler le bacille de la diphtérie. Quant au streptocoque pyogène, nous n'avons pas pu le trouver dans ce cas.

W. Nicati. — *Échelles visuelles et leurs applications.*

Notre excellent confrère, M. Nicati, vient de faire paraître à la Société d'éditions scientifiques un album contenant quinze échelles visuelles et leurs applications, accompagné d'une brochure explicative. Ces échelles sont la résultante des travaux nombreux que l'auteur a déjà faits sur ce sujet d'une réelle importance : la mesure de l'acuité visuelle.

Les échelles de M. Nicati mesurent l'angle limite proposé par Snellen à la distance de $3^m,50$ pour laquelle I millim. sous-tend très approximativement un arc d'une minute. Les planches I, IV, V, VIII, IX, portent en marge des signes des valeurs 1, 1/2, 1/3, etc., inverses de l'angle limite et désignant le nombre d'excitations perceptibles, d'impressions différenciables sous un même angle, le cas de l'angle limite normal étant pris pour point de comparaison.

Après avoir étudié comparativement l'acuité visuelle et l'intensité de l'éclairage, Nicati conclut que l'acuité visuelle physiologique doit être fonction logarithmique de la lumière incidente et servir naturellement de base à toutes les appréciations physiologiques de l'acuité visuelle; l'auteur cite l'exemple suivant : qu'un accident ait réduit la vue à un angle limite de 2' ($V = \frac{1}{2}$) VS, c'est-à-dire l'acuité visuelle physiologique égale un peu plus de 0,7.

La compagnie d'assurance qui s'est engagée à payer une somme fixe pour un œil devra non point la moitié mais un peu moins des trois dixièmes de cette somme. Par des déductions mathématiques, Nicati assigne à l'acuité visuelle physiologique VS la valeur de 1-0, 9 log. V.

L'auteur passe ensuite à l'étude de la photométrie myopique. L'unité photométrique, le photo L, définie, par lui, la plus faible lumière qui, placée à 1 mètre d'un test-objet imprimé en noir sur blanc, donne à la vision monoculaire normale l'angle visuel limite,

correspond à l'étalon classique Carcel. Les échelles VI et VII, qui mesurent l'acuité physiologique, se trouvent constituer en même temps des échelles photométriques sur lesquelles on pourra lire à droite l'intensité de la lumière éclairante, quand celle-ci est placée à 1 mètre. De ces différents principes, l'auteur tire des considérations pratiques, indispensables pour la bonne appréciation de l'éclairage d'une salle. Il propose également, grâce à son échelle n° VI, de désigner la teinte des verres fumés par la fraction de photo qu'ils laissent passer (1/2, 1/4, 1/8, etc.). Inversement l'usage de l'échelle photométrique indique la quantité de lumière transmise à la perception cérébrale. Avec son esthésiomètre à verre dépoli dont l'oculaire a 1 millim. de carré, M. Nicati a pu déterminer la limite de visibilité normale qu'il évalue à 1,6 trillionnième de photo.

La dernière partie de l'ouvrage contient quelques notions de typométrie. La lisibilité des caractères d'imprimerie y est déterminée d'après la mesure de l'œil d'une lettre, espace réduit occupé par la lettre ordinaire sans jambage et sans queue. L'auteur admet qu'il est possible d'estimer approximativement l'acuité visuelle angulaire par la hauteur de l'œil des plus petits caractères distingués à une distance donnée. Cinq échelles typométriques en français, anglais, italien, espagnol, portugais, roumain, allemand, russe, grec, permettent de contrôler les dires de l'auteur; elles sont appelées en outre à rendre de réels services à l'ophtalmologiste dans l'examen de la vision rapprochée principalement pour le choix des lunettes. La dernière planche de l'album, pl. IX, contient des caractères arabes, arméniens, turcs, tamouls, hébreux et japonais, que tout praticien possédant une clientèle cosmopolite sera à même d'apprécier à sa juste valeur.

R. Dreyer-Dufer.

Le Gérant: G. Lemaitre.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

VASTE DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE. ÉLECTROLYSE. GUÉRISON.

Par le Dr **GILLET DE GRANDMONT**.

C'est toujours avec une curiosité mêlée de scepticisme qu'est accueillie l'apparition des traitements prétendus nouveaux du décollement de la rétine, et cependant, cette maladie, fatale le plus souvent, autorise les esprits novateurs dans leur poursuite d'une thérapeutique efficace.

Quand M. Abadie nous fit sa communication dans laquelle il proposait, comme base du traitement des décollements, l'électrolyse de la poche, je fus doublement intéressé.

J'y voyais d'abord l'espoir d'obtenir, comme notre collègue, quelques cas de guérison, ces cas dussent-ils être rares, et, de plus, cette formule correspondait à une idée, dès longtemps mûrie chez moi, de détruire les cysticerques du globe, justement par l'électrolyse.

Mais cette localisation du parasite est heureusement rare dans notre pays, et je n'avais pas encore pu faire cet essai quand mon ami, le Dr Bourgeois, de Reims, m'écrivit qu'il avait, dans sa clientèle, un cas de cysticerque du globe ; il ne savait encore à quelle conduite il s'arrêterait.

Je conseillai l'électrolyse; c'était au lendemain de la communication de M. Abadie et nous étions rassurés quant aux conséquences inflammatoires du procédé, toujours légères. Nous en étions là, quand le malade disparut, remettant ainsi à une date indéterminée la réalisation d'un projet longtemps caressé.

Je laisse cette question étrangère au débat et je reviens au décollement.

M. Abadie nous a dit qu'il soumettait d'abord ses malades aux injections sous-conjonctivales, aux injections sous-cutanées, aux ventouses, à l'immobilité, et c'est quand ils ont

passé par cette médication, d'ailleurs très variée, qu'il pratique l'électrolyse.

A mon avis, si la méthode est bonne, elle aura d'autant plus de chance de réussir que son emploi aura été plus précoce et, dans le cas heureux dont je relate l'histoire, j'ai employé l'électrolyse d'emblée.

La première fois, ce fut un échec complet ; il s'agissait d'une maladie déjà ancienne ayant résisté à plusieurs médications de nature diverse. Cet insuccès ne saurait être imputé à l'électrolyse, car, en dépit des espérances que peut faire naitre en nous cette thérapeutique encore à ses débuts, notre ambition doit se borner à la cure des affections récentes ; toutes les tentatives échoueront sur des éléments rétiniens dégénérés.

Lors de cette opération, j'avais éprouvé une réelle difficulté pour perforer les membranes de l'œil avec le couteau électrolytique de M. Abadie ; il m'avait fallu exercer une forte pression, déprimer la surface du globe ; aussi ai-je songé à remédier à cet inconvénient dû à une petite défectuosité d'outillage ; j'ai fait fabriquer par Gaiffe une aiguille dont l'extrémité est effilée au lieu d'être tranchante et avec laquelle on entre facilement dans le globe par de légers mouvements de rotation.

Pour éviter de pénétrer trop loin, l'aiguille est entouré d'un manchon d'ébonite dont le rebord inférieur forme arrêt ; cette gaine est facile à antiseptiser, elle est mobile sur un pas de vis sur lequel elle est montée ainsi que l'aiguille de platine iridé, et l'on peut, en tournant le manchon, découvrir un ou plusieurs millimètres de pointe.

Pour le reste, je me suis conformé à la technique de M. Abadie.

Voici d'ailleurs l'observation :

Observation. — Mme D..., âgée de 44 ans, gouvernante, sans antécédents héréditaires connus ; elle présente comme antécédents personnels, une fièvre typhoïde vers l'âge de 15 ans. Elle ne se rappelle pas avoir eu d'autre maladie grave, mais elle est faible, anémiée ; elle a éprouvé de violentes commotions morales auxquelles elle attribue une grande influence sur l'altération de sa santé.

Je la vis pour la première fois en juin 1892 ; elle était atteinte de myopie progressive avec large scléro-choroïdite postérieure ; elle

venait me trouver, à ce moment, pour une poussée de choroïdite maculaire aiguë de l'œil gauche ; en octobre de cette année 1892, choroïdite de la région maculaire à droite. Le traitement usuel fut institué, et voici quel était, au mois de janvier 1894, l'état de la vision :

De l'œil droit, celui qui nous intéresse actuellement, la malade comptait les doigts à un mètre ; avec un verre de — 16 D concave, on obtenait une correction d'un tiers ; de l'œil gauche, il n'existait pas de vision directe, numération des doigts à 20 centim. environ dans le champ périphérique.

Le 3 mars dernier, la malade arrive à la clinique avec un décollement de la partie postérieure, supérieure et interne de la rétine de l'œil droit ; très étendu, il formait dans sa portion supéro-interne une vaste poche flottante, d'aspect grisâtre, se continuant jusqu'à la papille par des taches blanchâtres le long des vaisseaux ; le champ visuel est rétréci et numériquement évaluable à E S I^2 = 7535 ; le sens chromatique est à peu près normal, la vision réduite à la perception des doigts sans qu'ils puissent être comptés ; pas de réfraction, le globe est mou, il existe des corps flottants mais en petite quantité et de volume très réduit. L'accident remontait à quarante-huit heures.

Après avoir fait étendre la malade et pris les précautions antiseptiques accoutumées, j'introduisis dans la région du décollement la pointe d'une aiguille de platine reliée au pôle positif d'une pile ; je fis passer un courant de cinq milliampères pendant une minute ; occlusion des yeux, repos au lit ; l'opération fut presque indolore ; la réaction locale, négligeable ; deux jours après, examen à l'ophtalmoscope; aucun résultat appréciable.

Le 7, quatre jours après la première intervention, nouvelle séance d'une minute avec une égale intensité de courant ; mêmes précautions consécutives ; au bout de quarante-huit heures, nouvel examen ; la rétine a repris sa situation normale, il n'y a plus de décollement, et dans les jours qui suivirent nous eûmes la satisfaction de constater la persistance du résultat acquis. Vers la fin de mars, la malade quitte la clinique pour reprendre ses occupations habituelles ; elle comptait alors, de l'œil droit, les doigts à un mètre comme auparavant, mais la correction avec une lentille de — 16 D concave n'est plus que d'un sixième au lieu d'un tiers.

Trois mois se sont écoulés depuis l'apparition du décollement et il ne s'est pas reproduit.

Un fait, à mon avis, permet d'attribuer à l'électrolyse cette heureuse guérison ; si toutes les mesures d'usage ont été prises, occlusion, repos au lit, on ne saurait invoquer leur rôle comme prépondérant, car la guérison s'est produite ici, six jours après la première intervention restée sans effet, deux

jours seulement après la seconde séance et huit jours après la découverte du décollement.

Or, les règles hygiéniques en question agissent, si tant est qu'elles le fassent, avec une désespérante lenteur.

GLAUCOME ET DÉPLACEMENTS DU CRISTALLIN

Par le Dr **ALBERT TERSON**, chef du laboratoire d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.

La question obscure de l'origine de l'hypertonie dans le glaucome primitif s'éclaire surtout par l'étude anatomo-clinique du glaucome secondaire, l'expérimentation sur les animaux semblant trop difficile à bien conduire et le terrain trop différent. Mais, même chez l'homme, en dehors des glaucomes consécutifs à une adhérence irido-cornéenne d'emblée, par traumatisme ou par inflammation, quel est le cas qui présente à un plus haut degré le caractère expérimental que celui des subluxations et des déplacements complets du cristallin s'accompagnant de glaucome ? A ce chapitre si important de pathogénie nous pouvons apporter la contribution de deux faits, d'autant plus instructifs que les rapports de l'iris avec l'espace cornéen de filtration, dans ces dislocations de la lentille, sont encore assez mal définis et fort discutés.

I

Le premier est un glaucome monoculaire énucléé à l'état de glaucome absolu. Ce glaucome a été provoqué par une subluxation inférieure du cristallin, résultat d'un traumatisme. L'histoire de ce malade n'est autre que celle d'une véritable expérience sur le vivant. Je me hâte de dire que ce qui fait l'intérêt des préparations histologiques, c'est la présence d'une excavation papillaire, que le tonus extrême de l'œil explique surabondamment, coexistant avec une absence de soudure irido-cornéenne ; l'iris est, en effet, resté à une distance notable du triangle réticulé.

Le nommé Lucien, R..., âgé de 50 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 17 mars 1893, salle Saint-Julien. Il a reçu, il y a huit ans, sur

l'œil droit, une boule de neige lancée avec force. Le choc a entraîné d'assez vives douleurs et une diminution rapide de la vision. Néanmoins, les souffrances se calmèrent jusqu'à un certain point, et deux ans après l'accident, un oculiste de la ville pratiqua, dans un but peut-être aussi optique qu'anti-glaucomateux, une iridectomie inféro-interne.

Il n'y eut aucune amélioration visuelle, et les douleurs semblèrent même recommencer et s'accentuer. Malgré divers traitements, elles ont continué et le malade entre à l'hôpital avec un œil extrêmement dur. La cornée est marquée de rugosités blanchâtres à travers lesquelles transparaissent l'iridectomie ancienne et une cataracte tremblotante. Il y a en haut et en dehors un amincissement bleuâtre de la sclérotique, au niveau de l'équateur.

L'œil, énucléé par M. Panas, durci dans la liqueur picrique de Baumgarten et inclus dans la celloïdine, a été coupé antéro-postérieurement, en commençant par son côté externe.

La cornée est recouverte de proliférations épithéliales et d'un pannus glaucomateux. La sclérotique est amincie et il y a un staphylôme rétro-ciliaire. Le cristallin cataracté, dur et ratatiné, est déplacé directement en bas : il est recouvert de la cristalloïde plissée.

Les cordelettes de la zonule existent, détendues, en bas. En haut, elles sont divisées, et leur disparition a permis la subluxation inférieure.

L'espace de filtration présente ses trabécules bien conservées et ses mailles non rétrécies ; il y a, sur certains points de leur étendue, quelques granulations pigmentaires. Le canal de Schlemm, vide, existe en haut et en bas. En haut, l'angle de la chambre antérieure est très large, le plan irien étant même reculé, ne s'appuyant pas sur le cristallin, déplacé inférieurement. En bas, l'iris proémine légèrement en avant, mais, de même qu'en haut, il n'y a *aucune espèce de soudure :* le triangle trabéculaire est exactement conformé comme à la partie supérieure. Il n'y a pas de synéchies pupillaires, et la pupille est largement échancrée par l'iridectomie inféro-interne. Le passage entre les chambres antérieure et postérieure est parfaitement libre. Le corps ciliaire n'est pas poussé en avant : de même que l'iris, il est réduit de volume et légèrement

atrophié, sans trace d'inflammation ancienne ou récente.

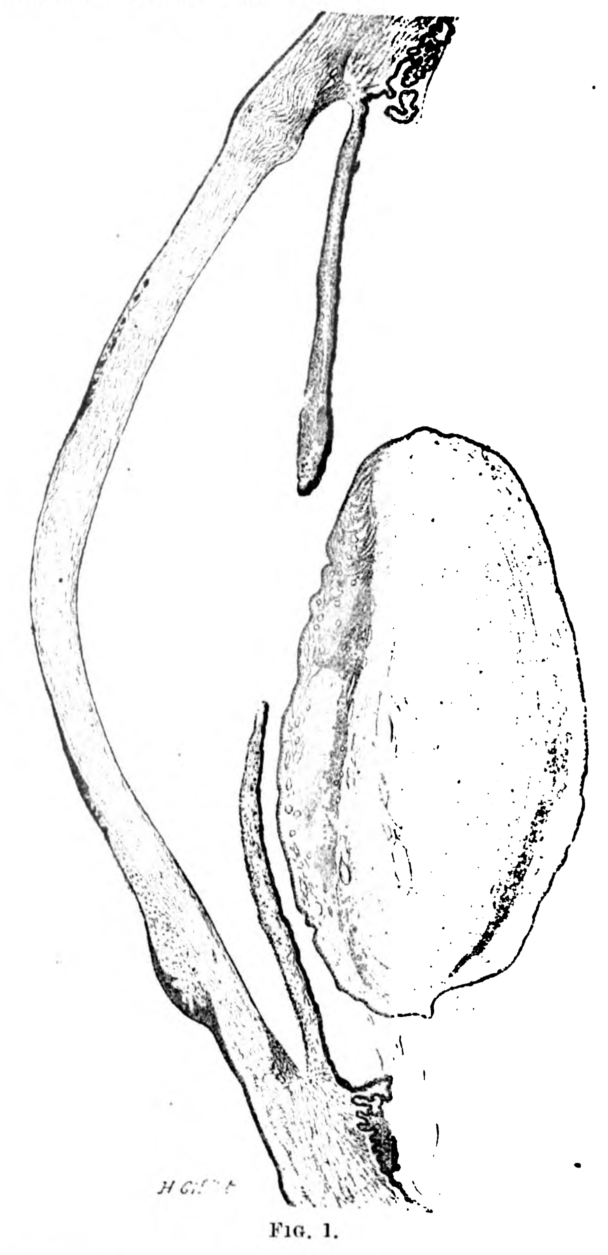


FIG. 1.

Les vaisseaux du corps ciliaire ne sont pas artério-scléreux.

La choroïde n'a pas de lésions vasculaires bien marquées, malgré un léger degré d'atrophie générale.

Le corps vitré est entièrement liquéfié et réduit à un liquide roussâtre, sans cristaux.

La rétine est très atrophiée, surtout dans la région des

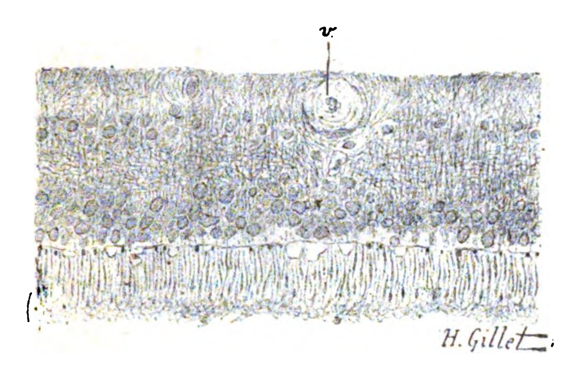


FIG. 2.

fibres nerveuses, qui n'existent pour ainsi dire plus.

Les vaisseaux (*v*), envisagés sur des sections transversales faites sur de petits fragments rétiniens, ont un *énorme épaississement* de leurs parois et leur lumière est même souvent oblitérée.

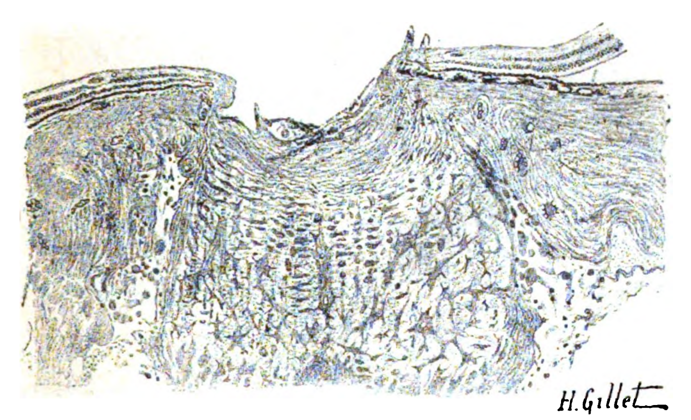


FIG. 3.

La papille est creusée d'une profonde excavation glaucomateuse et le nerf réduit à un mince cordon atrophique.

Voilà pour la *première* observation. La *deuxième* concerne un homme qui, à la suite d'un violent traumatisme, fut atteint, il y a plusieurs années, d'une abondante hémorrhagie intra-oculaire. Il eut récemment, d'après les renseignements que

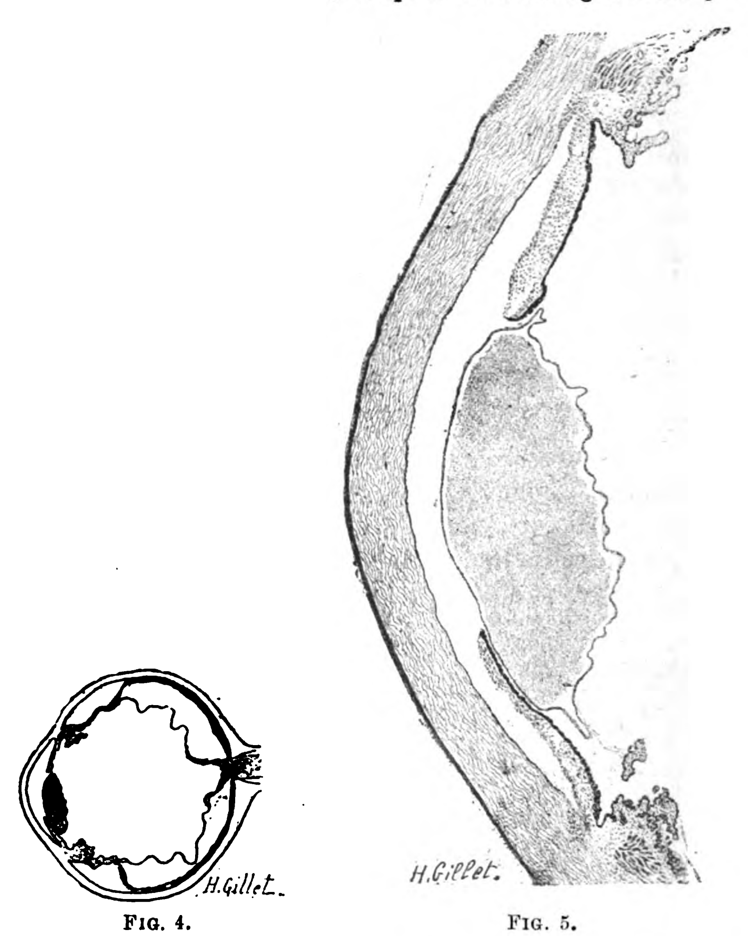


FIG. 4. FIG. 5.

mon collègue Rochon-Duvigneaud m'a fournis, une violente poussée glaucomateuse qui aurait précédé la chute du cristallin dans la chambre antérieure, état dans lequel il se présenta. Des ponctions sclérales, que M. R. Duvigneaud pratiqua, permirent au cristallin de revenir en arrière de la pupille. Il y resta, mais le *glaucome récidiva quand même* avec la plus grande intensité et on finit par énucléer l'œil.

Les coupes obtenues par la succession des procédés déjà indiqués nous donnent un aspect tout autre. Ici, plus d'excavation papillaire. La rétine est décollée et la papille plutôt saillante. Le feuillet rétinien pigmentaire est atteint, à un haut degré, de cette dégénérescence si souvent appelée à tort « verrucosités vitreuses de la choroïde », et qui n'est autre qu'une maladie de la rétine. Le corps vitré est liquide. Le cristallin n'a plus d'attache zonulaire. Il est maintenu derrière l'iris par une synéchie inférieure; mais il existe une communication entre les chambres antérieure et postérieure par le haut de la pupille. L'iris est fortement poussé en avant et la chambre antérieure assez effacée. Cependant, en haut, le canal de Schlemm est visible et le tissu réticulé existe; en bas, les trabécules sont beaucoup plus tassées et l'iris est un peu plus poussé en avant. Mais il n'y a pas là de soudure ; ce n'est pas l'adhérence caractéristique que l'on rencontre dans presque tous les cas de glaucome absolu spontané. Elle a, néanmoins, beaucoup plus que dans le premier cas, une *sorte de tendance à se produire;* mais l'examen des pièces, comparé à l'observation clinique, démontre qu'elle demanderait encore de longs mois pour s'effectuer, en admettant qu'elle survînt, ce qui est cependant probable.

Le corps ciliaire et l'iris sont le siège de lésions irritatives, caractérisées par une augmentation des noyaux du tissu. Les vaisseaux ne sont pas épaissis.

La rétine est aussi dégénérée que possible : elle se réduit à une sorte de tissu désorganisé, où les vaisseaux sont détruits complètement par l'artérite et l'endartérite oblitérante. Les éléments épithéliaux ont à peu près disparu.

II

En somme, dans ces deux cas de glaucome, on se trouve en présence d'un angle irien, soit libre, soit à peine attaqué, et la pupille permet une communication plus ou moins libre entre les deux chambres. Comment pouvons-nous mettre en relation l'hypertonie et les diverses lésions constatées?

Dans le premier cas, le rôle du traumatisme a été à peu près certainement de détacher le cristallin, dont la légère subluxation a été le point de départ du glaucome. L'angle irien

a-t-il joué un rôle en limitant par une lésion rétrécissante l'excrétion antérieure? Sur aucun point des diverses préparations il n'a montré d'altération importante. La figure I montre bien qu'il n'y a aucune adhérence cornéenne avec l'iris.

On a souvent admis que, dans les cas de ce genre, c'est par une oblitération partielle de l'angle irien par l'iris repoussé par le cristallin tombé, que le glaucome se produit mécaniquement, et Priestley Smith a publié l'observation anatomique de cas où des déplacements du cristallin subluxé avaient provoqué une adhérence irienne au tissu de filtration, plus marquée au niveau de la subluxation cristallienne, mais existant aussi dans le reste de l'angle iridien.

Ne sont-ce pas les autres résultats de la dislocation de la lentille qui ont d'abord engendré l'hypertonie, avant même la soudure, puisque, dans notre cas, cette adhérence n'existait pas et qu'un glaucome absolu s'est cependant produit sans elle. Rien ne permettait de supposer que l'excrétion, *du côté antérieur* tout au moins, fonctionnait mal. Une large iridectomie existait même et n'a, du reste, rien empêché.

Nous réservons entièrement la question de l'influence de l'adhérence irido-cornéenne dans le glaucome spontané. Dans un grand nombre de glaucomes absolus primitifs examinés histologiquement dans le service de notre maître M. Panas, par mon collègue Rochon-Duvigneaud et par moi, nous avons à peu près toujours trouvé la soudure, et, bien qu'elle nous apparaisse comme une lésion à coup sûr importante, mais chronologiquement secondaire, des cas presque expérimentaux comme celui de tout à l'heure ne nous encouragent pas à la considérer comme un facteur *sine qua non* de l'hypertonie. On sait du reste que, même dans le glaucome spontané, elle peut ne pas exister, et Fuchs a dit, résumant les recherches des autres et les siennes : « Dans un grand nombre de cas de glaucome simple et dans quelques cas rares de glaucome inflammatoire, l'angle de la chambre est conformé normalement. »

Néanmoins, dans les vieux glaucomes que nous avons étudiés, elle se produit avec trop de régularité pour qu'elle n'ait pas un rôle que son siège explique bien.

Et cependant, même dans les cas de déplacement du cristallin, l'oblitération antérieure peut jouer un rôle, au moins

momentané, et, pour rester dans le domaine de la clinique expérimentale, nous devons rappeler le cas décrit récemment encore par Beccaria (1). Chez un malade à cristallin subluxé traumatiquement, il suffisait que le sujet penchât la tête en avant ou se couchât sur le ventre pour qu'il se produisît, après quelques minutes de cette position, un véritable accès de glaucome avec forte tension du globe, douleurs et diminution de l'acuité visuelle, l'accès disparaissant peu à peu dès que le malade s'asseyait, la tête relevée. Ces faits si curieux nous montrent qu'on ne saurait refuser, dans ces cas, une part à l'obstruction par pression irienne; mais, dans le cas de Beccaria, la tension, normale avant l'accès, redevenait normale après lui ; dans le nôtre, le glaucome était *chronique*, *constant* et *total* et une iridectomie existait. La soudure n'existait pas, au contraire, malgré une profonde excavation papillaire, et l'étude de la région montre que l'iris n'a jamais adhéré à la cornée.

Dans notre *deuxième* cas, plus banal, le cristallin, libéré, voyageait tantôt dans la chambre antérieure, tantôt dans le corps vitré. Mais la luxation paraît avoir été l'épisode d'un glaucome qu'elle n'a fait qu'accentuer. Dans le premier cas, la subluxation serait l'origine des lésions ; dans le deuxième cas, elle est une résultante. Nous citons ce fait, au point de vue de la conservation relative de son tissu de filtration antérieure, purement et simplement. Les lésions de l'iris et du corps ciliaire avaient un caractére inflammatoire ou fortement irritatif.

III

Ces cas-là, il faut bien le dire, ressemblent assez peu anatomiquement au glaucome primitif absolu, à soudure presque constante, et nous ne pouvons chercher l'origine de leur hypertonie dans une soudure qui n'existe pas. Dans les deux cas, le corps vitré était liquéfié (et probablement accru dans son volume), comme dans presque tous les cas de luxation du cristallin. La choroïde n'était guère altérée. Le corps ciliaire, irrité dans la luxation complète, ne le paraissait plus dans la

(1) *Ann. di ottalm.*, XXII, p. 115.

subluxation. La rétine était, dans les deux cas, profondément malade et, dans ces cas, véritablement *postérieurs*, les lésions étaient avant tout intenses dans le corps vitré, dans la rétine et dans le nerf optique. S'agit-il de lésions ayant *précédé* ou *suivi* l'hypertonie? Dans le premier cas, nous croyons que la rétine a dégénéré secondairement à la subluxation qui a entraîné des troubles trophiques graves. La pression a pu jouer un rôle, mais il est probable que les lésions vasculaires artério-scléreuses de la rétine ont accru encore une hypertonie qui ne demandait qu'à s'établir, l'excrétion antérieure restant intacte cependant. Dans le deuxième, les lésions rétiniennes ont précédé, et la luxation, avec ses mouvements irritatifs, a accentué l'hypersécrétion ciliaire, en même temps que, soit dans la chambre antérieure, soit derrière la pupille, elle jouait un rôle relativement anti-excréteur. Sommes-nous plus avancés qu'au temps où de Graefe (1), dans son admirable mémoire sur le glaucome, écrivait : « Il est intéressant de poursuivre l'étude du glaucome qui se développe à la suite de la déviation du cristallin. On dirait presque que des relâchements insignifiants par destruction partielle de la zonule exposent plus à l'exagération de la pression que la perte complète de toutes les attaches de la lentille. Dans le premier cas, il n'y a qu'une faible anomalie de position et de mobilité (vacillements), tandis que dans le second, la lentille jouit de mouvements très étendus. En effet, ces lentilles mobiles ne donnent ordinairement lieu au glaucome (à moins d'être devenues crétacées, et alors les yeux ont déjà subi des altérations plus profondes et plus étendues) que lorsqu'elles poussent périodiquement le diaphragme en avant ou qu'elles s'enclavent dans la pupille, entre la cornée et l'iris. Il est probable que le *danger plus grand des luxations incomplètes* provient de la tension continuelle sur la partie conservée de la zonule et médiatement sur le corps ciliaire. »

Que les mouvements et les tiraillements existent et aient leur rôle, c'est infiniment possible; enfin les lésions rétiniennes ont-elles un rôle hypertonique important, primitif, et non secondaire à la pression? Il y a lieu réellement de se poser

---

(1) *Arch. f. Opht.* et *Ann. d'Oc.*, 1870.

cette question, que l'étude anatomique de certains glaucomes non absolus résoudra très probablement un jour, à la faveur de quelques autopsies imprévues, au cours de maladies intercurrentes.

Quoi qu'il en soit, nous voulions spécialement montrer que, le glaucome ayant pour cause les déplacements surtout partiels du cristallin, ne dépend pas d'une soudure précoce, au moins dans certains cas : l'hypertonie peut exister sans elle, et à son plus haut point. C'est dire qu'en appliquant des données fournies par ces constatations à l'interprétation du rôle de la soudure dans le glaucome spontané primitif, nous sommes complètement porté à la considérer comme un phénomène consécutif à la poussée glaucomateuse rétro-iridienne.

Avant tout, la poussée dans la partie centrale de l'œil se produit : elle peut ne pas entraîner la soudure, comme dans notre premier cas, malgré qu'il y ait un glaucome absolu, détruisant par excavation le nerf optique. Elle *tend à provoquer* peu à peu, comme dans notre second cas, cette soudure ; mais l'étude des faits nous montre que si elle constitue un phénomène profondément aggravant pour le maintien définitif d'une situation d'abord impulsive, dans tous les glaucomes véritablement rétro-iridiens, c'est-à-dire ne débutant pas par elle (et c'est la majorité des glaucomes), elle est bien une conséquence et non un point de départ.

ABCÈS SOUS-CONJONCTIVAUX ET PALPÉBRAUX DANS LE COURS DE LA CONJONCTIVITE BLENNORRHAGIQUE.

Par le Dr **ÉMILE BERGER**.

Parmi les nombreuses complications qui surviennent dans le cours et à la suite d'une affection blennorrhagique de l'urèthre, les abcès péri-uréthraux sont depuis fort longtemps bien connus des cliniciens ; il n'en est pas de même des abcès tout à fait analogues compliquant une conjonctivite blennorrhagique qui se développent dans l'organe de la vue. Nous faisons abstraction, bien entendu, des abcès cornéens, qui

jouent un rôle si funeste dans le cours de la blennorrhagie oculaire, abcès auxquels cette dernière doit le triste privilège d'être rangée première dans la statistique des maladies causant la cécité et qui ont fait avouer même à un des cliniciens des plus expérimentés (Knapp, de New-York), qu'on ne peut jamais, malgré les soins les plus méticuleux, garantir un dénouement favorable dans n'importe quel cas de conjonctivite blennorrhagique.

Le fait que, dans le cours d'une conjonctivite blennorrhagique, il peut se développer des abcès sous-conjonctivaux et palpébraux (sous-cutanés) qui sont des complications absolument analogues aux abcès péri-uréthraux a, en effet, complètement échappé aux auteurs. Il se peut qu'on ait observé de tels abcès dans une conjonctivite blennorrhagique, mais on les a regardés comme une complication tout à fait accidentelle : sans rapport avec l'affection blennorrhagique. Deux observations personnelles me semblent donc d'un certain intérêt parce que ce rapport entre la conjonctivite blennorrhagique et le développement desdits abcès y est bien nettement établi.

Observation I. — Eugène M..., âgé de 29 ans, bien constitué. Il a eu une bronchite à l'âge de 3 ans et d'autres bronchites à 18, 23 et 28 ans, rien d'autre à noter. Jamais atteint de maladies vénériennes (ni blennorrhagie, ni syphilis). Marié en 1890, il a aujourd'hui deux enfants, âgés de 2 ans et demi et de 1 an et demi, qui possèdent une excellente santé et sont de forte constitution. Sa femme également se porte bien.

Le 29 novembre 1893, M... se présenta à moi avec une conjonctivite blennorrhagique de l'œil droit. Les paupières, et surtout la paupière supérieure, sont très fortement œdématiées, la peau est d'une couleur rouge foncée et tendue. Le malade ne peut lever la paupière supérieure qui recouvre un peu le bord libre de la paupière inférieure. En ouvrant la fente palpébrale, nous constatons une sécrétion abondante séreuse, contenant seulement quelques flocons de pus. Le malade croit à la présence d'un corps étranger. Un examen attentif donna un résultat absolument négatif à ce point de vue. Nous nous prononçons en faveur d'une affection blennorragique. En effet, cette manière de voir a été prouvée par l'aspect de la conjonctive, dont le cul-de-sac a été très fortement gonflé, la portion bulbaire également injectée et gonflée. La marche ultérieure de l'affection confirma également l'exactitude de notre diagnostic. Le malade n'est pas lui-même atteint d'une uréthrite blennorrhagique (ce qui a été prouvé par l'examen), sa femme est saine ; il ne sait pas comment

il peut avoir contracté cette affection. Nous lui demandons, s'il n'a pas eu de contact avec des gens atteints d'une affection blennorrhagique, il ne se rappelle rien qui puisse expliquer son affection. Il nous donne le lendemain les renseignements suivants, que nous reproduisons, quelque singuliers qu'ils semblent au premier abord.

Le 26 novembre, M... est allé, accompagné de plusieurs autres personnes, au spectacle de... Afin de mieux voir, M... se servit d'une jumelle placée dans les boîtes automatiques que l'on ouvre avec une pièce de 50 centimes. Portant la jumelle à ses yeux et ne voyant pas bien, il constata la présence d'un corps gras sur le verre de la jumelle correspondant à l'œil droit, corps gras qui avait touché les paupières. M... dut s'essuyer l'œil en même temps qu'il essuyait la jumelle, mais sans plus d'attention prenant le corps gras pour de la buée. Il passa même la jumelle à sa femme et à sa cousine, mais ces deux dames portaient des voilettes, son cousin s'en servit ensuite, mais la jumelle avait été essuyée. Ces personnes ne s'infectèrent en aucune façon et M... croit devoir imputer à cette contamination son affection oculaire.

Nous exécutons d'abord un nettoyage complet de l'œil sain, puis de l'œil malade à l'aide de phéno-salyl (de 0,5 p. 100), nous nous sommes de plus servi pour le malade d'une solution de nitrate d'argent de 2 p. 100. De la glace fut seulement appliquée par le malade chez lui sur son œil malade. Malgré ce traitement continué deux fois par jour, le gonflement de la conjonctive augmenta dont la portion bulbaire recouvra le rebord cornéo-scléral. Nous constatâmes, de plus, le 2 décembre, une induration des parties nasales des paupières droites, qui augmenta de jour en jour, la peau y devint rouge, le renversement des paupières provoquait des douleurs vives. D'ailleurs il souffrait aussi, sans que l'on pratiquât cette manœuvre nécessaire au traitement de la conjonctivite blennorrhagique, et des douleurs troublaient son sommeil. Nous conseillâmes l'application d'eau très chaude sur les paupières gonflées, deux fois par jour pendant une heure. Peu à peu, on vit se former des tumeurs bien circonstrites, dont la plus grande, située sur la paupière supérieure, présentait la grosseur d'une noisette. Ces tumeurs avaient une forme ovalaire dont le grand axe était dirigé dans la paupière supérieure de haut et de dehors en dedans et en bas, dans l'inférieure de haut et de dedans en bas et en dehors. La partie indurée correspondait au tissu sous-cutané, les tumeurs étaient d'ailleurs peu mobiles sur les tarses. — Nous constatâmes, à cette époque (4 décembre), un gonflement des glandes pré-auriculaires droites.

Les douleurs vives que le renversement des paupières causaient, nous forcèrent à nous borner à un traitement par des instillations répétées d'astringents (solution de pierre divine) et d'antiseptiques (phéno-salyl) dans le sac conjonctival.

Le 6 décembre, en comprimant légèrement les parties gonflées des paupières droites nous fîmes sortir du pus épais par la fente

palpébrale. Nous continuâmes l'application répétée de la chaleur et des instillations, et par une simple pression répétée chaque jour du pus sortait, apparaissant dans l'angle interne de l'œil. Ce fut seulement à partir du 15 décembre que le pus ne vint plus sourdre par pression des parties molles des paupières droites. Ces dernières étaient alors dégonflées et une certaine rougeur de la peau des coins internes des deux paupières droites indiquait seule les dernières traces du processus.

La conjonctivite présenta l'aspect qu'on connaît si bien à la fin d'une conjonctivite blennorrhagique : de légères saillies papillaires s'étaient développées, la sécrétion était encore purulente, la fente palpébrale très fortemement resserrée. Nous reprîmes alors l'application de nitrate d'argent (2 p. 100) et, le 30 décembre, le malade était complètement guéri, il conservait une acuité visuelle normale, de l'œil droit. La dernière période de la maladie ne présenta aucune particularité digne de mention.

Observation II. — M. le docteur X..., médecin à Paris, âgé de 35 ans, de taille moyenne, de constitution forte, me consulte le 23 novembre 1893. Il souffre depuis deux jours, dit-il, de douleurs dans l'œil droit, analogues à celles que produirait un corps étranger. Il mangeait, il y a deux jours, un poisson sauce mayonnaise, quand une goutte de cette sauce fut projetée dans son œil droit. Il souffrit de cet œil et ne put dormir pendant la nuit par suite de ces douleurs et un larmoiement abondant. Inquiété par ces symptômes il venait me consulter à 8 heures du matin.

L'examen de l'œil droit me montra une conjonctivite blennorrhagique assez grave dont l'origine datait au moins de plusieurs jours. Notre confrère ne se rappelait pas un rapport avec une personne atteinte de blennorrhagie. Il ne savait pas comment il pouvait avoir contracté sa maladie.

On peut d'ailleurs, en passant, constater ce fait que, dans la plupart des cas de conjonctivite blennorrhagique, les malades ne peuvent jamais se rappeler comment ils ont été infectés. Nous n'insistâmes donc pas auprès de notre confrère.

L'œil droit était fermé, les paupières très fortement gonflées, la conjonctive hyperhémiée, la sécrétion lacrymale abondante contenant quelques flocons purulents.

Après avoir instillé dans l'œil sain une solution faible (1/2 p. 100) de phéno-salyl pour le débarrasser des germes infectieux qui auraient pu peut-être, par imprudende du malade, y avoir été introduits, nous pratiquâmes dans l'œil malade, cocaïnisé d'abord, des badigeonnages avec une solution de sublimé de 1 : 5,000, ce qui fut répété deux fois par jour. Le cul-de-sac fut en outre, une fois par jour, cautérisé avec la pierre infernale mitigée. Malgré tous nos soins, le gonflement des paupières et de la conjonctive augmenta dans les deux jours suivants. L'œdème des paupières se propagea même vers la joue. Le 25 novembre, nous constatons un trouble léger de l'épithélium cor-

néen d'une partie de la moitié inférieure de la cornée (de la grosseur d'une demi-lentille). Il se développa en outre une infiltration circonscrite de la conjonctive palpébrale de la paupière inférieure.

Nous essayâmes de combattre le gonflement des paupières par l'application d'eau très chaude, par des bains à vapeur et par un purgatif.

Le 26 novembre, nous constatons de plus, un ulcère dans la moitié inférieure de la cornée, occupant l'endroit des troubles de l'épithélium cornéen. Malgré nos conseils, notre confrère avait continué sa pratique médicale. Nous conseillâmes fortement à notre malade d'entrer dans une clinique, et M. le Dr Meyer voulait bien accueillir et soigner notre confrère dans sa maison de santé. Nous empruntons à un compte rendu qu'il a eu l'amabilité de nous adresser, les renseignements suivants : « L'inflammation de l'œil du Dr X... me paraît déjà enrayée et en voie décroissante, le point noir est dans l'ulcération cornéenne, dont une partie du bord présente une légère infiltration. Le pronostic ne me semble pas absolument mauvais. Je me suis permis d'*ouvrir et d'évacuer un petit abcès sous-conjonctival de la paupière inférieure* ».

Le repos absolu, une surveillance très étroite, et les excellents soins donnés au malade à la clinique de M. le Dr Meyer amenèrent une guérison complète de notre confrère.

Nous avons donc pu constater dans nos deux observations que, dans le cours d'une conjonctivite blennorrhagique, des abcès se peuvent développer soit dans le tissu sous-cutané (obs. I), soit dans le tissu sous-conjonctival (obs. II). L'étude de plusieurs particularités de ces abcès nous montre une analogie complète entre ces abcès et les abcès péri-uréthraux se développant pendant une uréthrite blennorrhagique, abcès peu rares, si l'on compte parmi eux les cas d'inflammation et de suppuration de glandes de Cooper et de la prostate (Hardy) (1).

Vu la fréquence relative des abcès péri-uréthraux, compliquant l'uréthrite blennorrhagique, le développement d'un abcès péri-conjonctival (s'il nous est permis de nous servir de ce mot) est, au contraire, un phénomène extrêmement rare.

Nous savons que les abcès péri-uréthraux se développent par l'extension de l'inflammation blennorrhagique de la surface de la muqueuse aux tissus sous-muqueux et notamment

(1) HARDY. *Mémoire sur les abcès blennorrhagiques*, 1864.

aux culs-de-sac des glandes uréthrales et au tissu cellulaire sous-cutané.

Des irritations mécaniques jouent probablement un rôle très important dans l'étiologie des abcès péri-uréthraux, le défaut de ces irritations et probablement aussi des particularités anatomiques nous semblent expliquer, pourquoi l'organe de la vue est moins exposé à ces complications de l'affection blennorrhagique. Seule, la cornée fait exception par sa participation fréquente au processus, ce qui est peut-être la conséquence de l'absence de vaisseaux sanguins dans cette membrane. Nous savons, en effet, que des microbes pathogènes dans des tissus dépourvus de vaisseaux pullulent comme dans une culture pure (1).

Il y a plusieurs analogies au point de vue clinique entre les abcès péri-uréthraux et les abcès péri-conjonctivaux. Dans l'un et dans l'autre l'époque d'apparition est celle du plus haut degré de l'état aigu de l'inflammation uréthrale ou conjonctivale.

Les deux formes d'abcès se développent avec une douleur fixe, empâtement et induration. Au bout de deux ou trois jours, la tuméfaction devient apparente et il y a (dans les grands abcès péri-uréthraux) parfois même déjà de la fluctuation.

Un autre point enfin, par lequel les abcès péri-uréthraux et péri-conjonctivaux présentent une certaine analogie, est leur tendance à s'ouvrir vers l'intérieur : les abcès péri-uréthraux s'ouvrent dans l'urèthre, les abcès péri-conjonctivaux dans le sac conjonctival, ce qui n'est qu'exceptionnel dans les autres abcès palpébraux.

---

(1) De Chritsmas. Sur l'action microbicide du sang. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891.

ACUITÉ VISUELLE DES YEUX AMÉTROPES. — ACUITÉ VRAIE ET ACUITÉ APPARENTE (1).

Par le Dr **HENRY BORDIER**
Préparateur de physique médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Quelle que soit la définition que l'on en donne (2), l'acuité visuelle d'un œil se mesure par l'inverse du plus petit angle sous lequel cet œil peut encore distinguer nettement la forme d'objets donnés ; et l'on sait que l'angle dont l'inverse correspond à l'unité d'acuité a été pris égal à une minute : les échelles d'acuité sont construites d'après ce principe.

Or, comme l'a fait remarquer M. Badal (3), lorsqu'un œil amétrope est corrigé, l'angle correspondant à une série

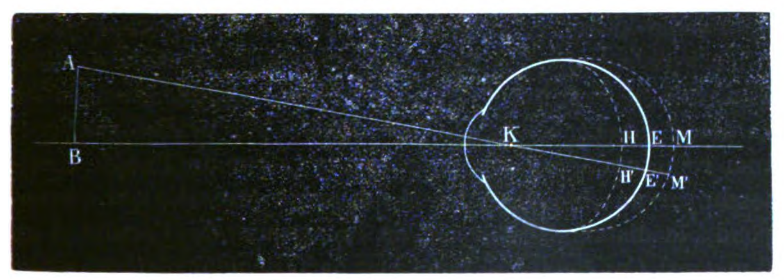


Fig 1.

donnée de l'échelle d'acuité n'est plus le même que dans le cas d'un œil emmétrope. Le verre correcteur, en produisant l'égalité des images rétiniennes, a pour effet de diminuer cet angle dans la myopie et de l'augmenter dans l'hypermétropie.

Si au contraire, l'œil amétrope n'était pas corrigé, à une

(1) Voir *Archives d'ophtalmologie*, n° d'avril, p. 279.

(2) Une bonne définition est celle qu'indique M. le professeur agrégé Sigalas, dans son Cours d'optique médicale (*) : « L'acuité visuelle est cette propriété physiologique en vertu de laquelle deux images rétiniennes de même grandeur, de même intensité, de même position, procurent à deux yeux différents une vision inégalement nette d'un même objet. »

(3) *Soc. d'ophtalm. et de laryng. de Bordeaux*, séance de mai 1893.

(*) Féret et fils, Bordeaux, 1894.

même lettre correspondrait le même angle dans tous les yeux.

En présence de la perturbation apportée par l'interposition du verre correcteur, on est en droit de se demander s'il ne vaudrait pas mieux prendre pour mesure de l'acuité la grandeur des images rétiniennes au lieu de l'angle visuel.

On peut, en effet, concevoir que la mesure de l'acuité soit faite en prenant pour unité celle d'un œil qui distinguerait nettement un objet dont la grandeur de l'image rétinienne serait, par exemple, $0^{mm},004$. Dans ces conditions, la mesure de V se ferait toujours en reproduisant l'égalité des images rétiniennes.

Nous pensons qu'il est inutile de changer la méthode de détermination de l'acuité, mais qu'il est utile de séparer la mesure faite en laissant l'angle constant pour tous les yeux, de la mesure faite avec modification de l'angle visuel.

L'acuité qui, chez les amétropes, correspond à la constance de l'angle visuel, est celle que possède l'œil amétrope quand il n'est pas corrigé, l'image rétinienne étant cependant *nette*. Pour cela, il faut que cet œil reçoive les rayons émanant des caractères de l'échelle d'acuité, comme si elle était à son punctum remotum, sans que, pourtant, la valeur de l'angle sous-tendu par un objet type donné soit autre que celle qui correspond à la distance habituelle de la mesure de l'acuité (5 ou 6 mètres). Ces deux conditions sont parfaitement réalisées avec l'optomètre du professeur Badal.

L'acuité d'un œil amétrope déterminée en conservant l'angle constant est celle que possède cet œil sans le secours de son verre correcteur, celle qui n'est due qu'à lui seul : nous proposons de l'appeler *acuité vraie* de l'œil amétrope.

Au contraire, lorsque l'amétropie d'un œil est corrigée, les images rétiniennes sont égales, mais l'angle sous lequel un même objet est vu varie : l'acuité qui correspond à des angles visuels variables, celle que *paraît* avoir l'œil muni de son verre correcteur, nous proposons de l'appeler *acuité apparente* de l'œil amétrope.

L'acuité vraie d'un œil amétrope a plus qu'un intérêt théorique : c'est celle que possède, par exemple, un œil myope lorsqu'il lit des caractères placés à son remotum sans le secours de ses lunettes, ce qui arrive souvent à de tels yeux.

Il nous semble que c'est cette acuité vraie, due à l'œil lui-même et rien qu'à lui, qui doit entrer en ligne de compte lorsqu'on étudie la variation de l'acuité avec l'âge, et non pas l'acuité apparente qui est due au système dioptrique formé par la lentille correctrice et l'œil.

Nous allons calculer, élémentairement, quelle est la relation qui existe entre ces deux acuités.

1° *Amétropies axiles.*

1° ***Myopie.*** — Considérons un œil myope dont le centre optique est K ; l'objet AB, le plus petit que l'œil puisse distinguer, produit sur la rétine de cet œil *non corrigé* une image rétinienne MM' qui sera nette si, par un dispositif approprié

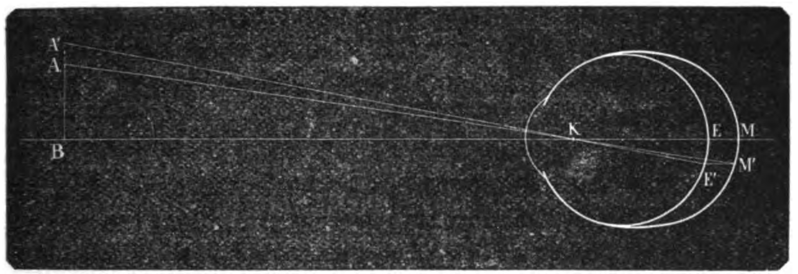


FIG. 2.

(optomètre de Badal), l'œil voit l'objet comme étant à son punctum remotum, mais sous l'angle AKB égal à celui sous lequel l'objet serait vu à distance.

Lorsque l'œil est muni de son verre correcteur, la même portion de la rétine correspond à un objet de grandeur différente de AB ; puisque le verre correcteur produit l'égalité des images rétiniennes, l'objet qui fournit, l'œil étant corrigé, l'image MM', a une grandeur telle que dans l'œil emmétrope il produit une image rétinienne EE'=MM' : il suffit donc de joindre E'K et on a l'objet A'B > AB. Nous allons calculer la valeur de l'acuité vraie de cet œil myope, en fonction de son acuité apparente.

L'acuité apparente, c'est-à-dire celle que possède l'œil quand il est muni du verre correcteur, est

$$V_a = \frac{o}{A'B},$$

o étant la grandeur de l'objet qui, à la même distance, est vu sous l'angle de 5', et AB étant supposé le plus petit caractère de l'échelle que l'œil puisse lire.

L'acuité vraie du même œil est

$$V = \frac{o}{AB}.$$

Le rapport de l'acuité vraie à l'acuité apparente est, par conséquent,

$$\frac{V}{V_a} = \frac{\frac{o}{AB}}{\frac{o}{A'B}} = \frac{A'B}{AB}.$$

Or, les triangles semblables A'BK et EE'K donnent la proportion

$$\frac{A'B}{BK} = \frac{E'E}{KE},$$

d'où

$$A'B = BK \times \frac{EE'}{KE},$$

Dans les triangles ABK et MM'K, on a

$$\frac{AB}{BK} = \frac{MM'}{KM},$$

d'où

$$AB = BK \times \frac{MM'}{KM}.$$

Puisque, par construction, EE' = MM', on peut écrire

$$\frac{A'B}{AB} = \frac{KM}{KE},$$

et

$$\frac{V}{V_a} = \frac{KM}{KE},$$

ou

$$\frac{V}{V_a} = \frac{KM}{KE} = \frac{KE + EM}{KE} = 1 + \frac{EM}{KE}.$$

La distance EM de la rétine de l'œil myope à celle de l'œil emmétrope est, comme nous le savons, égale au produit N. $\varphi\varphi'$ (N étant le degré de myopie de l'œil, φ et φ' les distances focales de l'œil réduit comptées à partir du centre), KE étant ce que nous appelons φ, il vient

$$V = V_a\left(1 + \frac{N\varphi\varphi'}{\varphi}\right) = V_a(1 + N\varphi).$$

La valeur φ' est 0,020 dans l'œil réduit ; par suite,

$$V = V_a(1 + 0{,}02 \times N).$$

Cette formule montre que l'acuité vraie d'un œil myope axile est plus grande que l'acuité apparente.

Pour donner une idée des valeurs respectives de ces deux acuités, supposons le cas d'un œil myope de 6 dioptries avec une acuité apparente (mesurée avec le verre correcteur) de 1,3 ou $\frac{6,5}{5}$.

En appliquant la formule à laquelle nous arrivons, on a

$$V = 1{,}3\,(1 + 0{,}02 \times 6) = 1{,}45 \quad \text{ou} \quad \frac{7.30}{5}.$$

Ce qui veut dire qu'à $7^m,30$ d'une échelle d'acuité, cet œil

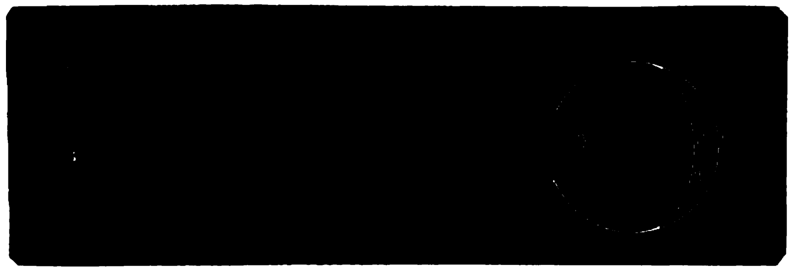


Fig. 3.

non corrigé, en recevant les rayons lumineux comme s'ils venaient de son punctum remotum (ce qu'on obtient facilement avec l'optomètre de Badal), peut lire les caractères qui sont distingués à 5 mètres par l'œil d'acuité 1 ; tandis que si la myopie est corrigée, il est obligé de se placer à $6^m,50$ de ces mêmes lettres : il ne pourra donc distinguer ces caractères qu'en se plaçant à 80 centim. plus près.

2° *Hypermétropie.* — Soit un œil hypermétrope dont la rétine est en H, celle de l'œil emmétrope étant en E. Un objet AB fournit sur la rétine de l'œil non corrigé une image HH'.

Lorsque l'œil est muni de son verre correcteur, l'objet qui impressionne la même partie de la rétine est celui qui forme sur celle de l'emmétrope une image EE' égale et dont la grandeur est déterminée en joignant E'K. On a ainsi l'objet A'B < AB.

L'acuité vraie de cet œil est comme dans le cas précédent

$$V = \frac{o}{AB}.$$

Son acuité apparente est de même

$$V_a = \frac{o}{A'B}.$$

Le rapport de ces deux acuités est

$$\frac{V}{V_a} = \frac{\frac{o}{AB}}{\frac{o}{A'B}} = \frac{A'B}{AB}.$$

Les triangles A'BK et EE'K donnent

$$\frac{A'B}{BK} = \frac{EE'}{KE},$$

d'où on tire

$$A'B = BK . \frac{EE'}{KE}.$$

De même, dans les triangles ABK et H'HK, on a

$$\frac{AB}{BK} = \frac{HH'}{KH},$$

d'où

$$AB = BK . \frac{HH'}{KH}.$$

Par suite,

$$\frac{A'B}{AB} = \frac{KH}{KE}.$$

Or,

$$KH = KE - EH.$$

La distance EH $= N\varphi\varphi'$, ce qui donne

$$\frac{V}{V_a} = 1 - \frac{N\varphi\varphi'}{\varphi} = 1 - N\varphi',$$

ou

$$V = V_a (1 - 0{,}02 . N).$$

Cette expression montre que l'acuité vraie d'un œil hypermétrope axile est plus petite que son acuité apparente.

Exemple : Supposons un œil hypermétrope de 4 dioptries ayant une acuité apparente (avec le verre correcteur) de 1,2 ou $\frac{6}{5}$.

On a

$$V = 1,2\,(1 - 0,02 \times 4) = 1,1 \text{ ou } \frac{5,50}{5}.$$

Ce qui veut dire que si cet œil hypermétrope non corrigé et n'accommodant pas recevait des rayons convergeant vers son punctum remotum virtuel et émanant des caractères de l'échelle qui, à 5 mètres, correspondent à l'acuité 1, il faudrait que cet œil se place à 5^m,50 pour lire ces caractères qu'il distinguait, avec son verre correcteur, à la distance de 6 mètres.

En résumant dans une même formule l'expression de l'acuité vraie des yeux amétropes axiles, en fonction de leur acuité apparente, on a

$$V = V_a\,(1 \pm 0,02 \times N).$$

2° *Amétropies de courbure.*

Lorsqu'on place le verre correcteur d'une amétropie de courbure en contact avec la cornée, les images rétiniennes sont égales à celles de l'emmétrope. Dans ces conditions, l'œil a une acuité que nous appelons acuité *apparente*, par opposition à l'acuité *vraie*, cette dernière étant l'acuité que possède l'œil non corrigé, et correspondant à des angles visuels égaux. Cette acuité ne peut être déterminée que par l'optomètre de Badal.

1° *Myopie.* — Soit un œil myope dont le centre optique est en K_1, celui de l'emmétrope étant en K. Un objet A B forme sur la rétine de cet œil l'image E M, lorsque la myopie n'est pas corrigée. Cette image sera nette si les rayons, tout en tombant sur l'œil sous l'angle A K_1 B, paraissent venir du punctum remotum de cet œil. Lorsque le verre correcteur est placé devant l'œil, la même portion de la rétine correspond à l'objet qui dans l'œil emmétrope formerait une image rétinienne égale, c'est-à-dire à l'objet A' B obtenu en joignant M au centre optique K de l'emmétrope.

Comme le montre la figure, A'B est plus grand que AB.

L'acuité vraie de cet œil est

$$V = \frac{o}{AB},$$

o étant la grandeur de l'objet qui, à la même distance, est vu sous l'angle de 5'.

L'acuité apparente est évidemment

$$V_a = \frac{o}{A'B}.$$

Le rapport de ces deux acuités est

$$\frac{V}{V_a} = \frac{\frac{o}{AB}}{\frac{o}{A'B}} = \frac{A'B}{AB}.$$

Dans les triangles A'BK et KEM, on a

$$\frac{BK}{AB'} = \frac{EM}{KE}, \quad \text{d'où} \quad A'B = BK.\frac{EM}{KE}.$$

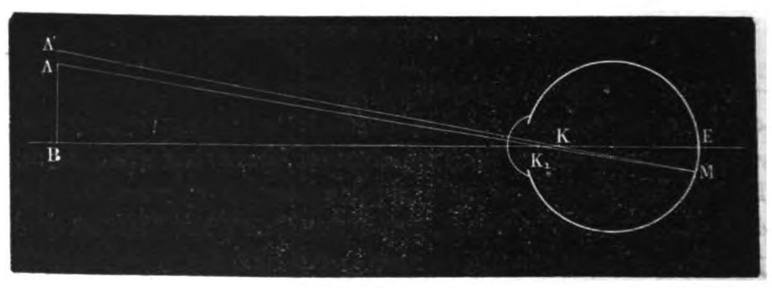


Fig. 4.

Les triangles ABK_1 et K_1EM donnent de même

$$\frac{AB}{BK_1} = \frac{EM}{K_1E},$$

d'où

$$AB = BK_1 \times \frac{EM}{K_1E}.$$

Les distances BK et BK_1 étant très sensiblement égales,

$$\frac{A'B}{AB} = \frac{K_1E}{KE}$$

et

$$\frac{V}{V_a} = \frac{K_1E}{KE} = 1 + \frac{KK_1}{KE},$$

$$KE = \varphi = 15^{mm} \text{ et } PC = 5^{mm}.$$

Pour exprimer KK_1, on a

$$KK_1 = PK - PK_1 = 5 - PK_1,$$

PK_1, qui est le rayon de courbure de l'œil myope, a pour valeur numérique, en remplaçant n par $\frac{4}{3}$,

$$r = \frac{e}{3eN + 4} = \frac{20}{3 \times 20.N + 4} = \frac{5}{15N + 1},$$

et

$$KK_1 = \frac{5 \times 15N}{15N + 1},$$

ce qui donne

$$\frac{V}{V_a} = 1 + \frac{\frac{5 \times 15N}{15N + 1}}{15} = 1 + \frac{5N}{15N + 1},$$

d'où

$$V = V_a \left(1 + \frac{5N}{15N + 1}\right).$$

On voit que l'acuité vraie est, comme pour la myopie axile, plus grande que l'acuité apparente.

Exemple. — Supposons un œil myope de 6 dioptries ayant une acuité apparente de $\frac{2}{3}$ ou $\frac{3,30}{5}$: son acuité vraie est

$$V = \frac{2}{3}\left(1 + \frac{5 \times 4}{15 \times 4 + 1}\right) = \frac{4,40}{5}.$$

Au lieu de se placer à $3^m,30$ pour lire les caractères que l'œil d'acuité 1 lit à 5 mètres, l'œil non corrigé lirait ces mêmes lettres à $4^m,40$ (ou à $4^m,10$ plus loin) s'il recevait de ces caractéres les rayons tombant dans la direction de son remotum.

2° *Hypermétropie.* — Soit un œil hypermétrope dont le centre optique est en K_1, celui de l'emmétrope étant en K. Un objet AB forme l'image rétinienne EH, qui sera nette si les rayons, tout en tombant sous le même angle AK_1B, paraissent venir du remotum de cet œil. Lorsque le verre correcteur est placé en contact avec la cornée, la même portion de la rétine correspond à un objet dont la grandeur est celle de l'objet qui, dans l'œil emmétrope, donne la même image rétinienne, et qu'on détermine en joignant HK. On obtient ainsi $A'B < AB$.

L'acuité vraie de cet œil est

$$V = \frac{o}{AB}.$$

Son acuité apparente est

$$V_a = \frac{o}{A'B},$$

et le rapport des deux acuités.

$$\frac{V}{V_a} = \frac{A'B}{AB}.$$

Les triangles A'BK et KEH donnent

$$\frac{A'B}{AB} = \frac{EH}{KE} \text{ d'où } A'B = BK \cdot \frac{EH}{KE}.$$

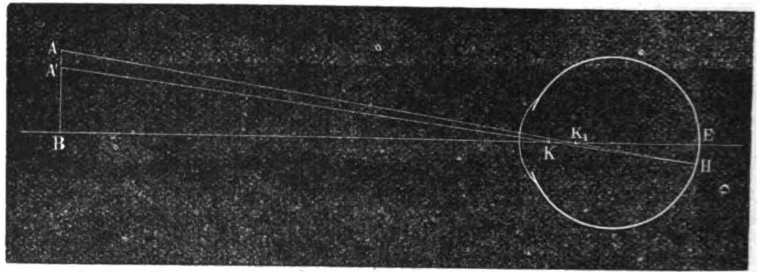


Fig. 5.

Dans les triangles ABK_1 et K_1EH, on a

$$\frac{AB}{BK_1} = \frac{EH}{K_1E},$$

d'où

$$AB = BK_1 \times \frac{EH}{K_1E}.$$

Par suite :

$$\frac{V}{V_a} = \frac{K_1E}{KE} = 1 - \frac{KK_1}{KE}.$$

La distance KK_1, étant comptée ici à droite du point K, doit être affectée du signe —, en sorte qu'on a

$$\frac{V}{V_a} = 1 - \frac{-KK_1}{KE} = 1 + \frac{KK_1}{KE}.$$

La valeur numérique de PK_1 est

$$PK_1 = \frac{5}{1 - 15N},$$

et

$$KK_1 = \frac{5}{1 - 15N} - 5 = \frac{5 \times 15N}{1 - 15N}.$$

Ce qui donne

$$\frac{V}{V_a} = 1 + \frac{\frac{5 \times 15N}{1 - 15N}}{15} = 1 + \frac{5N}{1 - 15N}.$$

ou

$$V = V_a \left(1 + \frac{5N}{1 - 15N}\right) = V_a \left(1 - \frac{5N}{(15N - 1)}\right).$$

On voit que l'acuité vraie est plus petite que l'acuité apparente.

Exemple — Supposons un œil hypermétrope de 4 dioptries ayant une acuité apparente égale à 1.

On a

$$V = 1 \left(1 - \frac{5 \times 4}{15 \times 4 - 1}\right) = \frac{3,30}{5}.$$

Cet œil hypermétrope muni de son verre correcteur peut lire à 5 mètres les caractères que l'œil d'acuité 1 lit à 5 mètres, tandis que, sans correction, quand les rayons émanant de ces lettres tombent en convergeant vers son punctum remotum (optomètre de Badal), son acuité n'est plus que de $\frac{3,30}{5} = \frac{2}{3}$ ce qui correspond à un rapprochement de l'œil de $1^m,60$.

En résumant en une seule formule la valeur de V en fonction de l'acuité apparente des amétropes de courbure, on a

$$V = V_a \left(1 \pm \frac{5N}{15N \pm 1}\right).$$

Influence des verres correcteurs sur l'acuité visuelle.

Certains auteurs se sont préoccupés de chercher de quelle façon l'acuité visuelle des yeux amétropes est modifiée par le verre correcteur.

Woinow, de Moscou (1), évalue l'influence du verre correcteur en comparant la tangente de l'angle visuel de l'œil corrigé à celle de l'œil nu ; il trouve que ce rapport est

$$\frac{f}{V + x},$$

f étant la distance focale du verre correcteur, et x la distance du verre au premier point nodal.

Knapp (2) appelle mesure inexacte de l'acuité visuelle celle

(1) *Ann. d'ocul.*, t LXX, p. 185.
(2) *Ann. d'ocul.*, t. LXVII, p. 216.

qui est faite sans tenir compte de l'effet produit par les verres de lunettes. Il trouve :

1° Qu'une lentille convexe de 10ᵈ placée devant un œil hypermétrope, visant à distance, augmente la dimension de l'image rétinienne dans le rapport de $\frac{1,08}{1}$;

2° Qu'une lentille concave de même puissance, neutralisant à distance la réfraction d'un œil myope, diminue au contraire l'image rétienne dans le rapport de $\frac{0,93}{1}$.

Knapp a construit un tableau donnant, pour chaque numéro des verres positifs et négatifs, l'effet amplifiant (position négative) en mettant en regard les distances correspondantes pour obtenir l'acuité 1.

Donders s'est aussi occupé de la question que nous étudions (1) : il appelle acuité visuelle absolue celle qui est déterminée quand on fait regarder un objet très éloigné avec ou sans verre correcteur, l'accommodation étant au repos. Il désigne par acuités relatives celles qu'on obtient en faisant regarder des objets à différentes distances, soit en employant des verres correcteurs, soit en provoquant des efforts d'accommodation. Il représente l'acuité relative v par la formule $v = V. q$.

Il établit ses calculs sur l'œil schématique et fait par conséquent intervenir les considérations des points cardinaux du système. Il trouve pour la valeur de q

$$q = \frac{g''_2}{15}.$$

g''_2 est la distance du second point nodal à la rétine. Donders ne considère que le cas des amétropies axiles, le verre correcteur étant dans le plan focal antérieur de l'œil. Pour évaluer g''_2 dans le cas de la myopie, il faut ajouter à 15 millim. la distance ε de la rétine de l'œil myope à celle de l'emmétrope ; cette longueur ε est égale à N. $f. f'$ ou à $0^{mm'} 3 \times$ N.

La valeur de q est alors

$$q = \frac{15 \pm 0,3 \times N}{15}.$$

Nos calculs élémentaires nous ont conduit au même résultat dans le cas des amétropies axiles.

Considérant le cas où le verre est placé à des distances

(1) *Ann. d'ocul.*, t. LXXI, p. 89.

variables de l'œil, le savant ophtalmologiste d'Utrecht se demande à quel moment on doit cesser de parler d'augmentation d'acuité visuelle et où on doit parler de grossissement. Il propose la distance de 5 centim. comme dernière limite.

Enfin, Gullstrand (1) appelle acuité absolue d'un œil amétrope axile celle qui, à distance, est donnée après correction de l'amétropie, et il appelle acuité relative celle qui est obtenue à faible distance quand il y a accommodation.

On voit combien tous ces termes d'acuités absolue et relative sont appliqués différemment. L'étude méthodique que nous faisons de la question éclaircira, nous l'espérons, le lecteur sur ce point.

Les formules que nous avons établies permettent très facilement de se rendre compte de l'influence des verres correcteurs sur l'acuité visuelle dans chaque genre d'amétropie.

La valeur de l'acuité apparente dans la myopie axile est

$$V_a = \frac{V}{1 + 0{,}02 \times N}.$$

Pour la myopie de courbure, on a

$$V_a = \frac{V}{1 + \frac{5N}{15N + 1}} = \frac{V(15N + 1)}{20N + 1}.$$

En donnant à N les valeurs successives 1, 2, 3, .., 10 dans les deux cas, on trouve :

Myopie axile. Degré de la myopie	Valeur de V_a	*Myopie de courbure* Degré de la myopie	Valeur de V_a
1D	0,98 .V	0D,1	0,83 .V
2	0,961 .V	0,2	0,80 .V
3	0,943 .V	1	0,762 .V
4	0,926 .V	2	0,756 .V
5	0,91 .V	3	0,754 .V
6	0,89 .V	4	0,753 .V
7	0,87 .V	5	0,7524.V
8	0,86 .V	6	0,7520.V
9	0,84 .V	7	0,751 .V
10	0,833 .V	8	0,75 .V

(1) *Revue gén. d'ophtalm.*, 1891, p. 299.

On peut, avec ces valeurs de V_a, construire la courbe, pour chaque espèce de myopie, indiquant la variation de l'acuité apparente avec le degré de myopie. Cette courbe est la représentation de l'influence des verres correcteurs sur l'acuité des myopes.

Influence des verres correcteurs sur l'acuité visuelle.

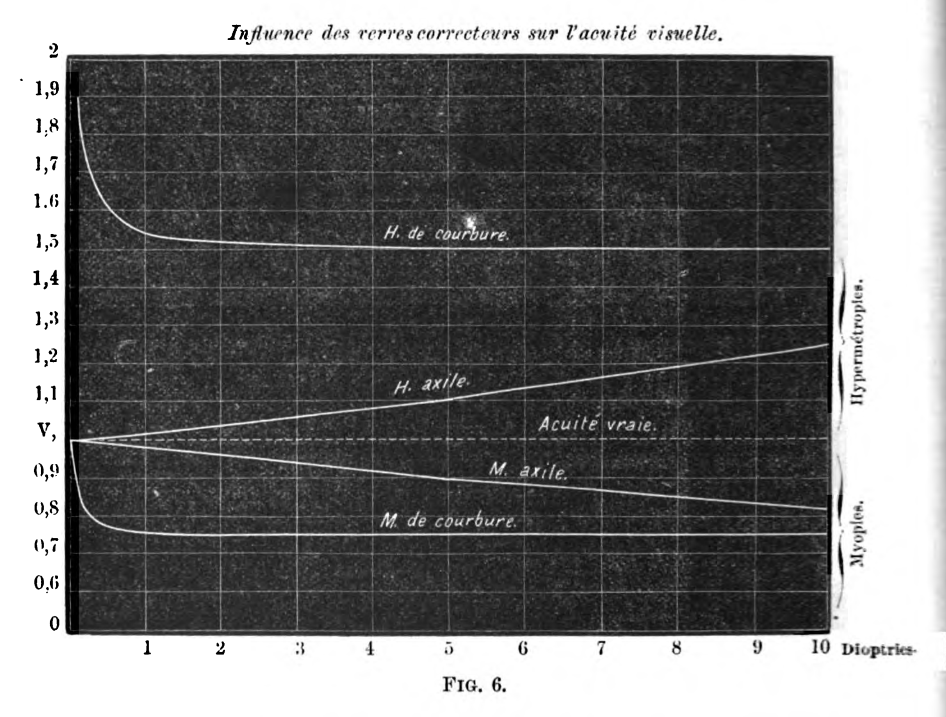


FIG. 6.

On peut constater que les ordonnées de la courbe correspondant aux myopies de courbure sont plus petites pour la même valeur de N. Nous verrons l'importante conséquence qu'on peut en tirer.

La valeur de l'acuité apparente dans l'hypermétropie axile est

$$V_a = \frac{V}{1 - 0{,}02\,N}.$$

Dans l'hypermétropie de courbure, elle est

$$V_a = \frac{V}{1 - \dfrac{5\,N}{15\,N - 1}} = \frac{V\,(15\,N - 1)}{10\,N - 1}.$$

En donnant à V les valeurs successives 1, 2, 3,..., 10 dioptries, on obtient :

Hypermétropie axile.

DEGRÉ DE L'HYPERMÉTROPIE	VALEUR DE V_a
1	1,02.V
2	1,04.V
3	1,06.V
4	1,08.V
5	1,11.V
6	1,13.V
7	1,16.V
8	1,19.V
9	1,19.V
10	1,22.V

Hypermétropie de courbure.

DEGRÉ DE L'HYPERMÉTROPIE	VALEUR DE V_a
0,5	1,625.V
1	1,55 .V
2	1,526.V
3	1,517.V
4	1,512.V
5	1,510.V
6	1,508.V
7	1,507.V
8	1,506.V
9	1,506.V
10	1,50 .V

Si, avec ces valeurs, on construit une courbe pour chaque genre d'hypermétropie, on obtient la représentation graphique de l'influence des verres correcteurs sur l'acuité des hypermétropes. (Voir la figure précédente.) Les ordonnées de l'hypermétropie de courbure sont plus grandes que celles de l'hypermétropie axile : c'est l'inverse de ce qui a lieu pour la myopie.

Pour expliquer, dans le cas des amétropies axiles, l'influence des verres correcteurs sur la valeur de l'acuité visuelle, Knapp admet comme étant démontré que le nombre des éléments rétiniens est le même dans tous les yeux ; en sorte que dans l'œil hypermétrope les éléments sont plus ramassés, et dans l'œil myope plus écartés. Par conséquent, dans l'œil hypermétrope l'étendue, limitée sur la rétine par le même angle, contient plus d'éléments sensibles que dans l'œil emmétrope ; par suite, la même grandeur d'image rétinienne affecterait plus d'éléments et serait vue plus distinctement et agrandie : les verres convexes augmentent donc la puissance de perception. Pour la myopie, Knapp trouve que ce doit être le contraire.

Cette explication ne peut guère être admise, car les images rétiniennes considérées dans la mesure de l'acuité se forment sur la macula, dont les dimensions doivent peu varier ; de plus, pour les amétropies de courbure dans lesquelles la surface

rétinienne ne change pas, il est impossible de faire cette hypothèse.

Widmarck, de Stockholm (1), a aussi étudié l'influence des verres correcteurs sur l'acuité visuelle (apparente); il ne s'est occupé que de la myopie, sans rechercher si elle était axile ou de courbure. Dans ce but, il a étudié l'acuité des élèves des écoles de Stockholm, et il a tracé la courbe en prenant pour ordonnées les différentes valeurs de V, et pour abscisses les degrés successifs de myopie depuis 0 jusqu'à 8 dioptries. Cette courbe montre que l'acuité de ces yeux myopes corrigés va en diminuant assez régulièrement jusqu'à 4 dioptries; de $4^{d},5$ à 8 dioptries, elle subit des fluctuations très irrégulières. Widmark n'explique pas cette bizarrerie de forme de sa courbe qui représente des moyennes. On est étonné, en effet, *a priori*, de ce que la variation de l'acuité soit aussi capricieuse entre $4^{d},5$ et 8 dioptries.

L'explication de ce résultat assez intéressant se trouve dans l'examen des courbes que nous avons tracées plus haut, et qui représentent la variation de l'acuité des yeux myopes corrigés avec le degré de myopie.

Si on rapproche la courbe de Widmarck des nôtres, on trouve que les points inférieurs se rapportent à la variation de l'acuité pour les myopies *de courbure*; que les points supérieurs de la courbe se rapportent à des myopies *axiles*.

Les déterminations expérimentales pouvant être interprétées par les résultats fournis par nos calculs, ceux-ci acquièrent par là même plus qu'une importance théorique.

Berry (2) a fait également un grand nombre de déterminations pour savoir de quelle façon varie l'acuité avec les amétropies axiles; il arrive à cette conclusion que l'acuité visuelle (apparente) après correction complète de l'amétropie est inférieure dans la myopie à l'acuité des emmétropes, et que dans l'hypermétropie elle lui est supérieure.

D'autre part, Seggel (3), ayant déterminé l'acuité visuelle sur 1,560 soldats de 20 à 25 ans, a trouvé que chez les myopes l'acuité (apparente) est plus faible que chez les emmétropes, et

(1) *Rev. gén. d'ophtalm.*, 1887, p. 36.
(2) *Rev. gén. d'ophtalm.*, 1887, p. 39.
(3) *Ann. d'ocul.*, t. XCIV, p. 157.

qu'elle descend proportionnellement au degré de la myopie (résultat conforme à notre courbe); mais, contrairement aux recherches de Berry, il trouve que l'acuité des hypermétropes est, elle aussi, plus faible que chez les emmétropes. Ce résultat contradictoire est expliqué par les déterminations de Nimier (1). Celui-ci, en effet, se basant sur l'examen de 1,116 yeux hypermétropes, a reconnu qu'il y avait une diminution de l'acuité chez beaucoup de ces yeux : ce qui tient à ce que, comme il l'a constaté très souvent, l'œil hypermétrope est, de plus, astigmate. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que les raisonnements faits sur les amétropies sphériques ne s'appliquent plus à l'astigmatisme.

C'est de la même façon qu'on ne peut pas appliquer ce que nous avons établi pour la myopie physiologique stationnaire, à la myopie progressive ou véritable état pathologique du fond de l'œil.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Archiv für Ophthalmologie de de Graefe, t. XXXIX, f. 2 et 3.

Analysé par **J.-P. Nuel.**

M. Peschel. — *Du système nerveux orbitaire*, p. 1-44.

Il y a entre les différents filets nerveux dans l'orbite du lapin des anastomoses tellement nombreuses que le plus souvent il est impossible de suivre anatomiquement le parcours d'un filet déterminé. C'est un véritable plexus, sur lequel sont intercalés de nombreux amas ganglionnaires, les uns microscopiques, les autres macroscopiques, comme le ganglion ciliaire. Ce dernier est l'homologue d'un ganglion intervertébral (Schwalbe), tandis que d'autres ont la signification d'un ganglion sympathique suprême. Chez l'homme, il semble en être de même. — Le travail ne se prête guère à une analyse, ce qu'on comprend si nous disons que le numérotage des fractions de filets nerveux dépasse le chiffre 800 !

C. Hess. — *Certains phénomènes de fatigue rétinienne ne se conciliant pas avec la théorie des trois fibres de Young-Helmholtz*, p. 45-70.

(1) *Rev. gén. d'ophtalm.*, 1890, p. 379.

Boerma et Walther. — *Recherches sur la diminution de l'acuité visuelle avec les progrès de l'âge*, p. 71-82.

Suivant les recherches de Donders et de Haan, il y aurait normalement une chute très rapide de l'acuité visuelle de 50 à 60 ans, et à 80 ans elle serait réduite à la moitié.

Les auteurs ont plus soigneusement éliminé (à l'aide de nos moyens perfectionnés) les yeux avec commencement de cataracte; de cette manière, ils font disparaître dans leurs relevés la chute si rapide entre 50 et 60 ans. De plus, à 80 ans, l'acuité visuelle moyenne est réduite, non pas à la moitié, mais seulement aux deux tiers (6/9). L'acuité visuelle diminue donc progressivement, sans bond brusque, à mesure qu'on avance en âge.

M. Salzmann. — *La vision avec des cercles de diffusion*, p. 83-129.

L'on sait que des yeux fortement hypermétropes sont capables de lire des caractères d'impression assez fins, sans le secours de verres correcteurs, mais seulement très près de l'œil.

On explique le fait avec de Graefe en relevant que, si on rapproche d'un tel œil l'objet visuel, la grandeur de l'image rétinienne croît plus vite que le diamètre des cercles de diffusion.

Salzmann a étudié mathématiquement les relations existant entre les grandeurs des images rétiniennes et celles des cercles de diffusion dans un œil non adapté pour la distance de l'objet visuel. Voici certaines de ses conclusions : 1° pour un œil adapté à l'infini, les cercles de diffusion croissent proportionnellement à la grandeur de l'image rétinienne, à mesure que l'objet se rapproche de l'œil; 2° si l'œil est adapté pour une distance négative (par exemple, un œil hypermétrope n'accommodant pas), les cercles croissent moins rapidement que l'image se rapprochant, ainsi que de Graefe l'avait dit; 3° si l'œil est adapté pour une distance finie, les cercles de diffusion croissent plus vite que l'image rétinienne. Tout cela est vrai, que l'œil soit normalement (et sans accommoder) adapté pour un point, ou en accommodant. Les trois propositions sont donc indépendantes de l'état de réfraction statique ou dynamique de l'œil. C'est que, comme le fait observer l'auteur, les variations de la grandeur de l'image rétinienne résultant, dans ces conditions, de l'état de réfraction de l'œil, s'accompagnent toujours d'une variation parallèle dans la grandeur des cercles de diffusion : l'une de ces influences est détruite par l'autre.

Mais les acuités visuelles réellement observées dans des yeux non adaptés pour la distance de l'objet visuel ne sont jamais celles qu'on calcule d'après les prémisses indiquées, si on suppose que, pour être distingués, deux points rétiniens doivent être suffisamment éloignés pour que leurs cercles de diffusion ne fassent que se toucher. D'abord, on distingue deux points dont les cercles de diffusion (rétiniens) se

couvrent plus ou moins. La limite au delà de laquelle ces cercles ne peuvent pas se couvrir, sous peine de faire confluer les deux points, est plus ou moins reculée, selon les individus. De là que pour un même rapport entre la grandeur de l'image rétinienne et les cercles de diffusion, les acuités visuelles diffèrent d'un individu à l'autre. La limite en question, dépendant beaucoup de l'exercice (forcé), serait particulièrement reculée pour les gens qui ne reçoivent jamais d'images rétiniennes nettes (les hypermétropes n'accommodant pas suffisamment).

J. SCHERL. — *Quelques recherches sur le pigment de l'œil*, p. 130-174.

F. THIEME. — *Du gliome rétinien*, p. 175-198.

C. HESS. — *Études cliniques et anatomiques sur la kératite filamentaire*, etc., p. 199-228.

Voyez ces *Archives*, 1893, p. 608.

E. ASMUS. — *Un nouveau cas d'acromégalie avec hémianopie temporale*, p. 229.

La maladie semble avoir débuté seulement à l'âge de 40 ans.

A. PETERS. — *Du traitement de quelques maladies conjonctivales chroniques*, p. 254-273.

Les dernières années ont vu s'affirmer divers traitements des granulations, depuis le brossage de la conjonctive, l'expression des granulations et l'excision, jusqu'aux cautérisations énergiques et répétées de la conjonctive malade avec une forte solution de sublimé. A. Peters prétend obtenir les mêmes effets favorables en raclant simplement (après cocaïnisation) et en enlevant l'épithélium de la conjonctive malade. Il se sert à cet effet d'une lance à iridectomie, dont le tranchant est émoussé; souvent il suffit d'un seul raclage pour produire une amélioration notable, surtout du côté de la cornée; mais la conjonctive palpébrale se modifie favorablement elle aussi. Au besoin, l'auteur répète son opération tous les trois ou quatre jours; un premier raclage s'adresse surtout à la conjonctive de la paupière supérieure; plus tard, Peters porte son attention plus spécialement sur les culs-de-sac et la caroncule.

Ce qu'il enlève de cette manière, ce sont exclusivement des cellules épithéliales plus ou moins altérées; la muqueuse proprement dite n'est pas entamée. L'une ou l'autre grosse granulation se vide bien de son contenu; mais cet enlèvement des follicules, modéré, en somme, n'est pas essentiel.

L'auteur ne s'explique guère la manière d'agir de son raclage. Il

rappelle les nombreuses altérations que subit l'épithélium dans la conjonctive granuleuse, dégénérescences qui, en partie au moins, semblent être les causes (mécaniques) des complications cornéennes. Il n'hésite pas à admettre que le brossage, opération bien autrement grave, n'agit en somme que par l'enlèvement de l'épithélium. Enfin, il incline à admettre que l'action thérapeutique des caustiques, du nitrate d'argent, du sulfate de cuivre et du sublimé concentré, est analogue à celle du raclage.

E. Franke. — *Recherches sur la désinfection du sac conjonctival, etc.*, p. 1-37.

C'est le travail analysé dans le numéro d'avril des *Archives*, dans le compte rendu du Congrès de Heidelberg.

L. Bellarminoff. — *Recherches sur la résorption vers la chambre antérieure, faites à l'aide de la méthode colorimétrique*, p. 38-88.

Pour juger de la pénétration, dans la chambre antérieure, d'un corps instillé dans le sac conjonctival (diffusion à travers la cornée), on s'est servi de trois moyens ou signes :

a) De la réaction pupillaire (par les myotiques et les mydriatiques) ;

b) Des réactions chimiques à provoquer dans l'humeur aqueuse évacuée ;

c) De la coloration directe de l'humeur aqueuse par le corps pénétré par diffusion.

Bellarminoff s'est servi du dernier moyen, c'est-à-dire de la coloration de l'humeur aqueuse par la fluorescéine (Ehrlich), pour essayer de faire des déterminations quantitatives et, par conséquent, pour pouvoir expérimenter sur les influences qui pourraient augmenter ou diminuer la diffusion à travers la cornée. A cet effet, il évacue et recueille l'humeur aqueuse colorée après avoir tenu le sac conjonctival du lapin inondé pendant vingt minutes d'une solution alcaline à 2 p. 100 de fluorescéine ; et la couleur de cette humeur aqueuse, il la compare, d'après un procédé colorimétrique connu, avec celle de solutions-types de fluorescéine, à diverses concentrations.

Voici les résultats obtenus : 1° la diffusion vers la chambre antérieure est notablement ralentie dans l'œil mort, probablement parce que la circulation physiologique des sucs nourriciers aide à cette diffusion ; 2° la fluorescéine injectée sous la conjonctive diffuse plus difficilement vers la chambre antérieure que si elle est portée à la surface de l'œil. — L'auteur en conclut que la diffusion se fait plus aisément à travers la cornée que par la conjonctive ; 3° l'enlèvement de l'épithélium cornéen accélère la diffusion, dans l'œil mort et dans l'œil vivant ; 4° la diffusion est notablement diminuée à la suite de la section du grand sympathique au cou ; elle est accélérée par l'exci-

tation du même nerf; probablement cela résulte de ce qu'on agit sur les nerfs vaso-moteurs de l'œil, et, par leur intermédiaire, sur la circulation interstitielle de la cornée. Le nerf trijumeau paraît agir à peu près comme le grand sympathique; mais les phénomènes sont compliqués du chef des altérations épithéliales résultant de la section de ce nerf; 5° une augmentation de la pression intra-oculaire diminue sensiblement la diffusion à travers la cornée; 6° la cocaïnisation augmente fortement la diffusion en question; elle est, à ce point de vue, sans influence sur les yeux morts. Cette influence de la cocaïne paraît résulter surtout d'une excitation des filets périphériques oculaires du grand sympathique, produisant une diminution de la tension intra-oculaire. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait, bien constaté, explique comment de Wecker a augmenté l'action de l'ésérine en l'associant à celle de la cocaïne.

K. Mays. — *De la teneur de la fuscine (pigment oculaire) en fer*, p. 89-95.

Le pigment rétinien renferme-t-il oui ou non du fer? Cette question, importante pour résoudre celle de la provenance du pigment (hématogène ou non), a été résolue en différents sens par les auteurs. Mays conclut à l'affirmative.

C. Rommel. — *De l'action anesthésiante exercée sur l'œil par quelques poisons du cœur*, p. 96-107.

L'helléboréine, la convallamarine et la strophantine, surtout en instillations répétées, produisent des anesthésies de la cornée, de la conjonctive, et même de la sclérotique pour des heures entières. Mais comme l'application de ces principes est douloureuse et produit une congestion notable de l'œil, ils ne se recommandent guère en oculistique. L'adonidine, au contraire, ne produit pas d'irritation de l'œil, et son étude se recommande au point de vue de l'oculistique.

M. Sachs. — *Une méthode pour déterminer objectivement la chromatopsie*, p. 108-125.

Des lumières de teintes diverses, mais qui semblent avoir même intensité lumineuse à un œil normal, provoquent dans ce dernier un rétrécissement identique de la pupille. Celle-ci ne varie donc pas si on vient à remplacer une de ces couleurs par l'autre. Chez un achromatope, l'auteur ne put voir de variation dans le diamètre pupillaire en produisant une telle variation de l'éclairage qui, dans un œil à chromatopsie normale, occasionne une variation manifeste dans le diamètre pupillaire. La méthode demanderait à être expérimentée sur une plus vaste échelle.

W. Uhthoff. — *Recherches sur les troubles oculaires dans la syphilis du système nerveux central*, p. 126-203.

C'est la continuation des recherches si étendues de l'auteur, commencées dans le fascicule 1 du même volume de l'*Archiv*. Le travail est tellement étendu qu'il mériterait le nom de « Traité des troubles visuels dans la syphilis du système nerveux central ». C'est assez dire que nous ne saurions rendre compte de tous les points touchés par l'auteur. Dans l'article présent, il traite, au point de vue clinique, les altérations du nerf optique. Des altérations ophtalmoscopiques des papilles se sont trouvées dans à peu près 50 p. 100 des cas observés de syphilis localisée dans le système nerveux central. Uhthoff observa avec une fréquence à peu près égale : *a*) la papillite ; *b*) la névrite ; *c*) la simple atrophie, et *d*) des troubles visuels sans signes ophtalmoscopiques (plus rarement). La papillite (papille de stase) est le plus souvent double ; ordinairement, elle est occasionnée par des tumeurs gommeuses dans le crâne ; quelquefois il n'y a pas de tumeur intracrânienne, mais seulement dégénérescence vasculaire avec ramollissement secondaire du cerveau. Enfin, exceptionnellement, la papille de stase semble résulter d'une dégénérescence des seuls vaisseaux du nerf optique. La névrite optique accompagne le plus souvent des processus méningitiques à la base du crâne ; elle peut cependant être primaire (sans accompagnement de méningite). La simple atrophie primaire, non précédée de symptômes névritiques, résulte le plus souvent d'une dégénérescence gommeuse des nerfs (chiasma, bandelette optique) dans le crâne, dégénérescence faisant partie d'une méningite gommeuse plus étendue. D'autres fois, des tumeurs gommeuses intracrâniennes en étaient la cause.

Divers auteurs admettent que l'épaississement des parois des vaisseaux rétiniens (périartérite) est presque caractéristique de la syphilis. Notre auteur se croit autorisé à nier la chose.

La forme clinique de l'amblyopie est assez variable. Le plus souvent, il s'agit d'une hémianopie homonyme, qui plus tard envahit la seconde moitié du champ visuel ; moins souvent, d'une hémianopie temporale. Un rétrécissement concentrique du champ visuel est relativement rare. Assez souvent, un secteur excentrique de la rétine est conservé fonctionnellement. On peut observer un scotome central, ou encore un agrandissement de la tache aveugle. Somme toute, le champ visuel lui aussi dénote que, dans l'immense majorité des cas, le processus pathologique empiète sur les conducteurs optiques à la base du cerveau, aux environs du chiasma optique (chiasma lui-même, bandelettes ou nerfs optiques).

L'auteur insiste ensuite sur le pronostic de ces affections et le considère comme relativement favorable, en ce sens qu'il est absolument exceptionnel d'observer une cécité complète des deux yeux. Le plus souvent, il persiste un certain degré de vision dans un secteur

excentrique de la rétine, au moins dans l'un des deux yeux (l'autre étant aveugle).

V. Hippel. — *De la kératite parenchymateuse*, p. 204-228.

Voyez, dans le fascicule précédent, le compte rendu de la Société de Heidelberg.

E. Fuchs. — *Rétinite circinée*, p. 229-279.

Il s'agit de la forme relativement rare de dégénérescence de la rétine, décrite par de Wecker sous le nom de dégénérescence graisseuse ou blanche. Voyez dans le numéro de janvier, page 1, le travail de de Wecker, où l'on trouvera une analyse de celui de Fuchs.

A. Becker. — *Contribution à la connaissance du gliome rétinien*, p. 280-306.

Trois cas de gliome rétinien avaient une disposition nettement lobulée, résultant de ce que les vaisseaux étaient entourés de manteaux de cellules disposées concentriquement (autour des vaisseaux), alors qu'entre manteaux ou lobules voisins les cellules gliomateuses s'étaient acheminées vers la nécrose. Cette disposition est décrite par van Duyse dans le numéro de décembre 1893 et dans celui de janvier 1894 de ces *Archives*.

J. Hoppe. — *Colobome partiel de la paupière supérieure chez un fœtus mal formé*, p. 307-315.

Un embryon humain de 6 à 7 mois présentait un pied varus double, un double bec-de-lièvre, une fente du palais, une adhérence de l'amnios depuis la bouche jusqu'au sommet de la tête; le cerveau hernié, sous forme d'une bourse étalée au-dessus de l'occiput. La paupière supérieure gauche présente un colobome, au niveau duquel une languette de tissu descend et s'insère sur la cornée. La languette de tissu renferme des traces du muscle orbiculaire. Pas d'adhérence de l'amnios, ni avec l'œil, ni avec la paupière. Pour expliquer la pathogénie du colobome, l'auteur invoque des adhérences anormales de l'amnios, non avec l'œil, comme le veut l'hypothèse de van Duyse, mais avec d'autres parties de la tête. Il en résulterait un rétrécissement notable de l'espace dans lequel se développent l'œil et la tête en général. Il suffirait même d'une angustie anormale de l'amnios, sans adhérence anormale, pour produire les mêmes effets. L'auteur croit trouver dans la configuration des os du crâne (dans son cas) la preuve d'une pression exercée par l'amnios sur ces parties, et cette pression aurait produit toutes les anomalies et déformations, tant du crâne que des parties molles. Spécialement pour l'œil, le colobome palpébral ne serait rien autre chose qu'une atrophie de la

partie la plus saillante de la paupière, comme la plus exposée à cette pression amniotique anormale. La même pression aurait produit à ce niveau une adhérence anormale entre la paupière et le globe oculaire.

II. — **Congrès international de médecine**, Rome, avril 1894.

SECTION D'OPHTALMOLOGIE (1).

Analyse par le Dr **A. Antonelli** (Naples).

1° *La fonction visuelle chez les vieillards; conséquences sur le choix des couleurs par les vieux peintres.*

ANGELUCCI (professeur à Palerme) a reconnu, à l'examen des yeux chez cent personnes plus ou moins âgées, un reflet constant gris verdâtre, du champ pupillaire, qui tient aux altérations séniles du cristallin. Chez les vieux, l'on rencontre, en outre, bien souvent des troubles de chromatesthésie, de même que la diminution de l'acuité visuelle et quelques symptômes d'héméralopie. Ces altérations fonctionnelles nous expliquent la façon de peindre des artistes très âgés, c'est-à-dire l'abus du blanc, la prédilection pour les teintes violettes, la confusion entre le bleu et le vert et l'élimination du jaune.

GUAITA (professeur à Siena). —Les altérations de chromatesthésie énoncées par M. Angelucci sont les mêmes que j'ai décrites chez le peintre Domenico Beccofumi, qui était atteint de cécité pour le violet. Je crois que chez les vieux ces troubles de la vision tiennent réellement à la teinte jaunâtre que le cristallin acquiert, comme Liebreich l'a signalé en 1872 pour Turner et Mulveady. Chez quelques peintres ces altérations peuvent ne pas se produire, malgré la vieillesse; exemple Titien, qui vécut et peignit jusqu'à 99 ans, sans jamais perdre son admirable choix des couleurs. Lorsque ces altérations se manifestent dès la jeunesse comme chez Beccofumi, elles tiennent, non pas aux milieux transparents de l'œil, mais à une véritable cécité pour le violet.

---

(1) Ce résumé sera complété, s'il y a lieu, après la publication du compte rendu officiel. Parmi les oculistes du congrès nous citons, de mémoire : Hirschberg (Berlin); Cohn (Breslau); Samelsohn (Cologne); Uhthoff (Marbourg); Henschen; Goldzieher (Budapest); Schmidt-Rimpler (Marbourg); Haab (Zurich); Dufour (Lausanne); Pflüger (Bern); Sülzer (Genève); Gayet (Lyon); Truc (Montpellier); Lagrange (Bordeaux); Meyer et Vignes (Paris); Parent (Paris); Essad (Constantinople); Chronis (Smyrne); Figarola (Barcelone); Businelli, Parisotti, Scellingo (Rome); de Vincentiis, Antonelli, Tailor, Sgrosso, Moauro, Ceraso Piccoli, Mastrocinque, Sbordone, Morano (Naples); Reymond (Turin); Secondi (Gênes); Angelucci (Palerme); Denti (Livorno); de Bono (Palerme); Scimemi (Messina); Rosmini (Milano); Gradenigo (Padoue); Basso (Gênes); Manfredi (Pisa); Guaita (Siena); Gallenga (Parme). A. ANTONELLI.

2° *Les centres trophiques de l'œil.*

ANGELUCCI. — Chez les chiens nouveau-nés, chez les petits lapins, chez les chats, l'extirpation du ganglion cervical supérieur provoque l'alopécie de la face, du même côté, et plusieurs altérations dystrophiques dans les os du crâne et dans les dents. Dans l'œil, l'on remarque un arrêt de développement de la cornée, l'œil s'aplatit, le calibre des vaisseaux choroïdiens est diminué, et le tractus uvéal subit la sclérose atrophique. Immédiatement après l'extirpation du ganglion cervical supérieur, les vaisseaux se dilatent, et il se produit un léger œdème. L'extirpation du ganglion de Gasser provoque la contracture des vaisseaux oculaires, dont les parois deviennent œdémateuses, et plus tard les lésions neuro-paralytiques de la cornée. Les deux ganglions exercent donc leur influence trophique sur l'œil.

3° *Les troubles oculaires par hystéro-traumatisme.*

J. BOREL (Neufchâtel). — Ces symptômes passent bien souvent inaperçus. L'érythropsie, l'astigmatisme spasmodique, la diplopie monoculaire, le strabisme spasmodique, le mydriasis, l'épiphora avec hémhyperhidrose faciale, peuvent se produire chacune indépendamment de l'autre, et constituer une forme d'hystérie traumatique monosymptomatique. Les troubles oculaires se rencontrent le plus souvent dans les cas graves d'hystérie traumatique. Le strabisme par hystéro-traumatisme est identique au strabisme artificiel provoqué par la suggestion hypnotique. La copiopie hystérique donne lieu à la micropsie, à la diplopie monoculaire, à l'érythropsie, à l'amblyopie, à l'épiphora et à l'hyperhidrose de la moitié de la face.

4° *De l'emploi de l'électro-aimant pour l'extraction des parcelles métalliques ayant pénétré dans l'intérieur de l'œil.*

SULZER (de Genève). — Les aimants employés jusqu'aujourd'hui pour extraire des éclats de fer logés plus ou moins profondément dans les tissus oculaires sont tous construits de façon que la pointe effilée, à introduire dans l'œil, forme l'un des pôles de l'électro-calamite, l'autre pôle étant placé hors de la main de l'opérateur, au bout de l'instrument. Dans ces conditions, la force attractive sur l'éclat de fer est faible, car celui-ci, devenant lui-même un aimant, se trouve attiré par son pôle de nom contraire, et repoussé par son pôle de même nom. Seule la disposition en forme de fer à cheval permettrait d'utiliser complètement la force attractive d'un électro-aimant. Sur ces principes, j'ai fait construire un instrument, dont le noyau, en fer doux, a la forme d'un fer à cheval à branches très rapprochées; la pointe effilée, qui comprend de cette sorte les deux pôles, est composée de deux parties, soudées et séparées magnétiquement par une lamelle de cuivre, tandis que du côté opposé elles s'écartent en

présentant la forme d'une fourche dont les deux dents s'emboîtent dans les branches du noyau.

5° *Anomalies congénitales des voies lacrymales.*

Wicherkiewicz (Posen) a observé les anomalies suivantes : points et canalicules lacrymaux doubles, absence des points et des canalicules, petites fentes lacrymales à la place des points, quelques cils le long du canalicule, jusqu'au point lacrymal.

6° *Iritis tuberculeuse.*

Vignes (Paris) insiste sur l'iritis qui précède l'éruption des nodules miliaires, et qui correspond à la période d'ensemencement bacillaire et de lutte phagocytique entre l'agent morbifique et l'organisme. Cette *iritis tuberculeuse* est caractérisée par son mode d'invasion, qui se fait d'une façon sournoise, son évolution lente et torpide, qui provoque un minimum de symptômes réactionnels, mais des synéchies épaisses et nombreuses.

Le diagnostic de cette inflammation tuberculeuse, qu'il serait bien important, au point de vue clinique, de pouvoir différencier dans le groupe des iritis, est bien difficile, car le manque de signes pathognomoniques rendra toujours le diagnostic douteux. L'auteur apporte quelques observations à l'appui.

Lorsque la tuberculose confirmée, miliaire, de l'iris, nous montre la tendance à la guérison spontanée, cela tient à la résistance particulière du tissu irien ; car l'encapsulement du tubercule et l'oblitération précoce des vaisseaux limitrophes vont isoler le tubercule et protéger les tissus qui l'entourent. Cette tendance aux processus de réparation ne doit donc pas être attribuée, comme le voudrait v. Duyse, à l'atténuation du bacille ou à ses toxines, mais bien au terrain qui reçoit ce bacille : en effet, des parties excisées d'un iris atteint de tuberculose en voie de guérison, et inoculées dans la chambre antérieure du lapin, produisent la mort de l'animal par tuberculose généralisée.

7° *L'ophtalmométrie clinique dans quelques cas de corectopie,*
par A. Antonelli (de Naples).

Voir ces *Archives*, janvier 1894, p. 68.

8° *Dacryoadénite aiguë des lobules accessoires inférieurs.*

Antonelli. — Un homme de 25 ans présentait dans son œil gauche, avec quelques symptômes d'inflammation de la part des paupières et de la conjonctive, une petite tumeur sous la conjonctive bulbaire, à un centimètre environ du bord cornéen, dans le secteur supéro-temporal du bulbe. La tumeur, depuis quelques jours, présen-

tait le volume d'un tout petit pois, était mollasse et mobile au toucher, ne bougeait presque pas pendant les différentes excursions du bulbe et subissait seulement un très léger déplacement en haut, lorsque la paupière et l'œil accomplissaient leur plus forte élévation. En renversant la paupière supérieure, et en invitant le malade à regarder en bas et en dedans, la tumeur ressortait davantage et l'exploration digitale démontrait sa parfaite indépendance du bord osseux supérieur de l'orbite. Tout autre diagnostic était à repousser, hors d'une *dacryoadénite aiguë des acini tout à fait inférieurs accessoires, de la glande de Rosenmüller.* A la suite d'une ponction exploratrice l'on obtint une gouttelette de matière presque purulente, dont l'examen microscopique montra un grand nombre de cellules d'infiltration indifférentes, et quelques cellules épithéliales plus ou moins altérées. Au bout de quelques jours le malade était guéri.

Le tableau de la dacryo-adénite aiguë typique, soit de la glande de Gabno, soit de la glande de Rosenmüller, est bien connu. Il faut y ajouter, d'après le cas de l'auteur, celui de la dacryoadénite limitée aux lobules accessoires, peut-être aberrants : lobules qui peuvent présenter chez quelques individus un volume exceptionnellement considérable, en avançant plus ou moins de la partie inférieure du cul-de-sac vers la conjonctive bulbaire et au-dessous d'elle.

9° *L'électrolyse dans le traitement des rétrécissements des voies lacrymales.*

LAGRANGE, de Bordeaux, croit que l'électrolyse ne doit pas être employée seule dans le traitement des affections des voies lacrymales, mais bien pour rendre la méthode de Bowman plus complète et plus facile. En effet, les courants faibles ramollissent la muqueuse et facilitent beaucoup le passage des sondes de gros calibre. Le courant fort est absolument à éviter, car, au-dessus de 6 à 8 milliampères, il se produit des eschares, et plus tard des rétrécissements incoercibles, parfois une véritable occlusion des voies lacrymales. En cas de rétrécissements très prononcés, plusieurs séances d'électrolyse, chacune de la durée de deux ou trois minutes, seront nécessaires : grâce à leur action sur la muqueuse, on arrive à vaincre en quelques semaines des rétrécissements dont la méthode de Bowman à elle seule n'aurait pas raison.

Il faut tenir compte, en outre, de l'action antiseptique très énergique de l'électrolyse, comme l'auteur l'a constaté par ses expériences.

10° *Le diplococcus de Fränkel dans la pathologie oculaire.*

GUAITA, professeur à Siéna, communique, au nom de son élève Gasparrini, une étude expérimentale et clinique, déjà publiée dans les *Annali di Ottalmologia*, et analysée dans ces *Archives* (janvier 1894, p. 66).

11° *Sur la théorie de la vision des couleurs.*

Dufour, de Lausanne. — D'après l'examen de quelques nouveaux cas de cécité totale pour les couleurs, en invitant le malade à classer des laines colorées par ordre de clarté, l'auteur a pu constater : 1° Que le rouge est vu le plus foncé ; 2° que le rouge présente des variations de clarté plus grandes que les autres couleurs, en faisant varier l'éclairage. — Ayant fait examiner le spectre solaire à trois de ses malades, on a reconnu : 1° que la sensation de lumière commence à peine, faiblement, vers le rouge vif, soit vers la ligne B ; 2° que cette sensation lumineuse augmente petit à petit pour atteindre son maximum entre les lignes E et B, c'est-à-dire en plein vert, et qu'elle diminue ensuite.

L'auteur en conclut, que la théorie de Hering n'explique pas bien comment ces sujets, n'ayant en action que le centre de perception du noir et du blanc, voient le maximum de clarté dans le vert du spectre, tandis que la théorie de Young-Helmholtz, avec ses trois sensations fondamentales, l'explique parfaitement. Si l'on suppose, en effet, qu'il manque deux sensations fondamentales chez les sujets observés, la seule sensation serait celle du vert, et quand le sujet dit qu'il voit gris, c'est qu'il voit les différentes nuances du vert.

12° *Nouvelle méthode pour la mesure de l'indice de réfraction des liquides, à l'aide de l'ophtalmomètre Javal-Schiötz.*

Moauro (de Naples) s'est servi d'un petit miroir concave, de 7,5 millimètres de rayon, qui peut être rempli du liquide à examiner, et couvert par une lamelle de verre très mince. L'indice de réfraction sera déduit d'après la formule fondamentale $N = \frac{\sin I}{\sin R}$ dans laquelle r, angle de réfraction, représente une constante instrumentale, donnée par la grandeur de l'image des mires en contact (observation avec l'objectif à dédoublement 1,5 millim.) ; i, angle d'incidence, représente une valeur variable, donnée par l'écartement des mires le long de l'arc, lorsqu'il s'agit de rétablir le contact pour des images de différente grandeur, suivant l'indice de réfraction du liquide qui remplit le miroir. L'auteur fait suivre la démonstration mathématique, qui conduit à la détermination des angles i et r.

13° *Affections de l'œil, dans le cours de maladies du cœur.*

Gayet (professeur à Lyon) communique deux cas. Dans le premier, il s'agit d'un homme de trente ans, qui fut pris d'abord d'une otite moyenne purulente du côté gauche et, après un mois environ, d'une cécité absolue et sans douleur de l'œil du même côté : deux

jours après, phlegmon de cet œil, qui fut énucléé, et la présence des staphylocoques fut démontrée par les cultures. Quelques jours plus tard le malade succombait à une endocardite infectieuse, et le tissu cardiaque, examiné au niveau des ulcérations valvulaires et en d'autres points, a été trouvé farci de colonies de staphylocoques. L'existence d'une embolie infectieuse dans l'artère centrale est évidente, dans ce cas : l'agent infectieux est trouvé dans son foyer de départ, le cœur, à son point d'arrivée, l'œil gauche, mais il nous reste obscure la porte d'entrée du microbe dans l'organisme.

Le second cas concerne une jeune fille de quatorze ans, tourmentée depuis six ans par un rhumatisme à poussées articulaires fréquentes et aiguës, compliqué par une endocardite. Vers la fin de la dernière crise, qui fut fatale, on constata, quinze jours avant la mort dans l'O. D. une cataracte à marche très rapide, compliquée d'exorbitisme et d'œdème conjonctival, avec perte totale de la vision : pas de tendance à la suppuration, légère exsudation dans la chambre antérieure. A l'autopsie, on trouva de la péricardite et une endocardite végétante, quelques ulcérations dans l'aorte, quelques infarctus dans les reins et dans la rate : du côté de l'œil, l'artère centrale de la rétine était libre, la rétine profondément altérée et très épaissie dans le voisinage de l'ora serrata, la choroïde infiltrée, surtout sur sa face rétinienne, enfin le cristallin cataracteux. Ce cas, quoique semblable au précédent, ne lui est pas identique, car on n'a pas trouvé de microbes, ni dans le cœur ni dans l'œil, et il n'y a pas d'embolie de l'artère centrale. L'on peut bien admettre une lésion des artères rétiniennes ; le rhumatisme doit avoir joué son rôle dans la production des lésions oculaires et, étant donnée la marche si différente de la plupart des embolies, il est permis de croire à l'arrivée des toxines par les voies lymphatiques. L'action de ces toxines serait semblable à celle de la naphtaline, qui, d'après Panas, provoque la cataracte à la suite de désordres produits dans la rétine et le corps vitré.

14° *L'éléphantiasis des paupières; opération radicale.*

De Vincentiis (professeur à Naples) insiste sur le diagnostic et l'anatomie pathologique de cette rare affection, dont il a dernièrement observé et opéré avec succès quelques cas très remarquables. Il montre la photographie d'un de ses malades, avant et après l'opération, qui consista dans l'excision complète du tissu pathologique dans l'épaisseur de la paupière supérieure. A l'aide de deux incisions en croix, sur la peau et du côté de la conjonctive, il put réduire les tissus de la paupière à leur amplitude normale, et conserver même la fonction du releveur et de l'orbiculaire.

Meyer (de Paris) félicite M. de Vincentiis de son résultat, d'autant plus, qu'il suivit le premier cas d'éléphantiasis opéré par Alb. Graefe,

en se rendant compte de la difficulté d'obtenir par l'intervention chirurgicale, une guérison plastique et fonctionnelle aussi complète.

15° *Sur la rétinite proliférante.*

Goldzieher (de Budapest) affirme que le syndrome clinique, jusqu'à présent indiqué avec le nom de *rétinite proliférante*, peut avoir une origine différente et la supposition qu'elle soit exclusivement la conséquence d'hémorrhagies rétiniennes est au moins contestable.

L'image ophtalmoscopique de la rétinite proliférante a été observée le plus souvent au cours de la syphilis, et par conséquent l'affection serait curable. Au contraire, la forme consécutive aux hémorrhagies internes de l'œil par traumatismes graves reconnaît son origine dans une chorio-rétinite plastique. Dans ces cas, une *restitutio ad integrum* serait impossible. Enfin, il existe une troisième forme de rétinite, avec symptômes de prolifération, qui évolue spontanément, sans cause constitutionnelle, en provoquant l'hyperplasie et la dégénérescence hyaline de la membrane limitante interne de la rétine.

16° *Un nouvel instrument pour la synéchotomie antérieure.*

Piccoli (Naples) présente une aiguille-serpette, dont le tranchant se trouve du côté concave, et la tige, à section elliptique, est courbe avec un angle obtus, à la distance de 10 millimètres de la base de la serpette. L'instrument peut être introduit dans la chambre antérieure par n'importe quel point de la périphérie ou de la surface cornéenne, en évitant toute évacuation de l'humeur aqueuse. Cette condition est indispensable, au moins pendant l'opération, pour pouvoir détacher complètement les synéchies antérieures, centrales ou paracentrales, pour ne pas risquer, en insistant, de rayer la capsule du cristallin, pour couper le moins possible dans le tissu de l'iris, et enfin pour éviter une nouvelle formation de synéchies.

Dans 12 cas, l'auteur a obtenu huit fois un résultat tout à fait complet, quatre fois un résultat partiel, les synéchies paracentrales étant très larges. Chez trois malades, atteints en même temps de glaucome secondaire, deux cas seulement guérirent complètement après la synéchotomie, car le troisième présentait aussi une vaste synéchie antérieure périphérique, et les symptômes glaucomateux duraient depuis longtemps.

L'auteur rend compte aussi de ses expériences sur la production du glaucome secondaire, chez les chiens et les lapins où l'on avait provoqué la formation de synéchies antérieures.

17° *Lympho-sarcome du pli semi-lunaire.*

Piccoli (Naples). — La tumeur se développa au cours de cinq mois

dans l'œil gauche d'un homme de 27 ans, très bien portant : elle était mollasse, de forme elliptique avec son grand axe vertical, de la longueur de 2 centimètres, empêchait l'occlusion complète des paupières, présentait une couleur gris-rougeâtre et sa surface presque lobée. Excision, guérison complète sans récidive. A l'examen microscopique, il s'agissait d'un tissu lympho-adénoïde, parsemé de petits foyers de dégénération hyaline de la part du réticule, des cellules et des vaisseaux sanguins, surtout vers la profondeur de la néoplasie.

18° *Démonstration de quelques phénomènes relatifs à la skiascopie*, par MM. Guaita et Bardelli (Siena).

Voir ces *Archives*, janvier 1894, p. 69.

19° *Blessure de l'orbite par arme à feu : anévrysme, ligature de la carotide, guérison.*

Power (de Londres). — J'ai eu l'occasion d'observer un homme qui avait reçu une balle à la partie interne de l'œil gauche. Il s'ensuivit une forte hémorrhagie avec protrusion de l'œil, lequel devint tout à fait immobile ; l'acuité visuelle étant de 6/6 à droite et de 6/60 à gauche. Six semaines après l'accident, on perçoit des pulsations de la part du globe oculaire qui est fortement déplacé en avant, et l'exophtalmie augmente malgré la compression directe du globe et de la carotide. La compression n'est supportée, du reste, que d'une façon intermittente, car elle empêche le malade de dormir. Quatorze semaines après le traumatisme survient brusquement une hémorrhagie abondante, presque fatale. Le sang sort de la narine gauche et n'est arrêté que par la ligature de la carotide primitive gauche.

A partir de ce moment, les pulsations et les bruits ont complètement disparu ; mais la vision est réduite à gauche à la perception lumineuse, et les deux papilles sont très pâles.

Meyer (de Paris) et Gayet (de Lyon) rapportent chacun un cas d'exophtalmie pulsatile traumatique, dans lequel les bruits ont disparu subitement. La guérison spontanée a été complète et durable, dans les deux cas.

Angelucci (de Palerme) dit avoir vu survenir, après la ligature de la carotide primitive, une hémiplégie définitive du côté opposé.

20° *Dégénération hyalino-amyloïdée de la conjonctive.*

Scimemi (professeur à Messina). — Malgré les travaux de Rechlinghausen et de Raehlmann, l'idée ne s'est pas encore généralisée, que les dégénérescences hyaline et amyloïde sont deux degrés consécutifs d'une même transformation régressive des tissus. L'auteur dans cinq cas de tumeurs hyalino-amyloïdées de la conjonctive, a vu que les deux réactions spéciales ne se correspondent pas toujours

complètement, mais si le traitement au méthyl-violet donne la réaction caractéristique, ou à peu près, le traitement avec ISO 3 peut ne pas la donner, ou bien encore il se produit le contraire; néanmoins, une coloration graduelle, de celle de la substance hyaline à celle de la substance amyloïdée, est évidente dans les différentes parties d'une même préparation microscopique. Mais, le plus intéressant pour l'auteur c'est d'avoir pu démontrer la régression inverse, c'est-à-dire de la substance amyloïdée en substance hyaline. Dans un cas, où l'on n'excisa pas complètement la tumeur du pli semi-lunaire, et où l'on reconnut, après l'opération, la dégénérescence amyloïdée des tissus, cinq mois plus tard ces mêmes tissus montrèrent la raréfaction des plaques dégénérées, point de dégénération amyloïdée, et tout à fait caractéristique la réaction de la substance hyaline. Un fait analogue a été constaté par Litten, pour la substance amyloïdée introduite dans la cavité péritonéale du lapin.

21° *Ophtalmie granuleuse et contagion granuleuse dans la région de Montpellier.*

H. Truc. — Nos recherches ont été faites au point de vue topographique et clinique, depuis sept ans, sans idées préconçues; et si elles ne sont pas tout à fait originales, elles sont au moins personnelles.

L'*ophtalmie granuleuse* est fréquente, à Montpellier (8 à 10 p.100 des maladies d'yeux), elle existe dans les petites et vieilles rues de la ville et dans les faubourgs, où les malades sont en quelque sorte agglomérés : leur *distribution topographique* est exactement établie, les pauvres sont seuls affectés. On peut considérer *plusieurs formes* de granulations, principalement les *fongoïdes* et les *fibroïdes,* et ces formes relèvent surtout de l'état général et de l'âge des sujets. Les *complications kératiques* sont en rapport essentiel avec l'état général, plus avec l'état général qu'avec les granulations mêmes : le pannus est presque constant et très développé dans la forme fongoïde, fréquent mais moindre dans la forme scléroïde, nul dans la forme fibroïde. Les *associations morbides* avec l'ophtalmie blennorrhéique, l'ophtalmie lymphatique infectieuse (ophtalmie phlycténulaire) et l'ophtalmie lacrymale sont habituelles, et donnent lieu à des ophtalmies mixtes. Le *traitement* doit tenir compte des associations morbides et des complications diverses, et il ne pourra pas être systématique, mais bien individuel.

Quant à la *contagion de l'ophtalmie granuleuse*, le trachome paraît une affection spécifique, sans rapport original avec les ophtalmies folliculaires ou printanières. Il se *développe* dans certaines conditions, sous la double influence de l'état général, représenté cliniquement par le *lymphatisme*, et du germe *infectieux*, qui n'est pas encore définitivement connu. La contagion n'est pas douteuse, nous croyons l'avoir constatée dans 123 familles, comprenant 531 personnes examinées directement dans leur milieu, dont 257 furent

reconnues atteintes, et 274 non granuleuses : hommes 21 p. 100, femmes 37 p. 100, enfants 42 p. 100 ; à Montpellier 48 p. 100, à Cette 43 p. 100 ; dans les villages 43 p. 100. La filiation granuleuse a été reconnue du mari à la femme 24 fois, des parents aux enfants 48 fois, entre frères ou sœurs 20 fois. La contagion à l'école, dans les hospices, à la clinique, est exceptionnelle. La contagion est relativement faible, plus à craindre chez les lymphatiques, les ophtalmiques simples, les femmes, les enfants, et elle se produit presque exclusivement sous les formes fluente, muco-purulente ou lacrymale. Quant à la *prophylaxie*, l'enquête locale établira la topographie granuleuse et l'hygiène générale, le traitement séchera la source de contagion de la part des formes fluentes, et l'isolement vaudra encore mieux, étant absolu pour les formes fluentes et dans les hôpitaux, relatif pour les formes non fluentes dans les familles.

22° *Étiologie microbienne de la kératite à hypopion.*

D. Basso (de Gênes). — D'après l'examen de 60 cas, l'auteur peut affirmer que les ulcérations cornéennes au cours de la dacryocystite muco-purulente sont provoquées non pas par des staphylocoques ou des streptocoques pyogènes, mais par le diplococcus de Fränkel, comme Gasparini aussi vient de le signaler. Pour obtenir des cultures pures de ce microbe, très virulentes à l'inoculation chez des petits animaux, il suffit de racler les petites ulcérations cornéennes à leur début, lorsqu'il n'y a pas encore une véritable infiltration purulente des bords, et l'on observe déjà les premières traces de l'hypopion. Plus tard, surtout lorsque la conjonctivite commence elle aussi à fournir de la sécrétion, l'on obtient des cultures très impures, avec une grande quantité de microbes communs de la suppuration. Dans quelques cas de kératites infectieuses peu graves, l'auteur a trouvé un autre diplococcus, semblable à celui de Fränkel au point de vue morphologique, mais beaucoup moins virulent. La présence de ces microbes étant constante dans la salive humaine, surtout au matin, la source de l'infection cornéenne apparaît évidente.

23° *Importance des lésions de l'angle irien en rapport du glaucome.*

Basso (de Gênes) a étudié au microscope les tissus de l'angle de la chambre antérieure, dans six cas de glaucome secondaire (deux cas de leucome adhérent, deux de synéchies postérieures et deux de tumeurs endoculaires), et dans un cas d'hydrophtalmie. D'après Knies, il faudrait admettre dans le glaucome une lésion primaire de l'angle irien, un processus d'irido-cyclite avec synéchie antérieure périphérique. Dans les deux cas de glaucome, suite de synéchies antérieures, Basso a vu, que l'oblitération de l'angle irien était limitée en correspondance des synéchies ; dans les autres cas il existait un

simple rapprochement de la périphérie de l'iris au bord du tissu cornéen. L'oblitération de l'angle n'est pas la conséquence d'une inflammation locale, car les signes n'en existent pas, pas de néoformation inflammatoire, l'iris est atrophié et poussé vers le tissu scléro-cornéen. Dans les glaucomes suite de synéchies postérieures, l'oblitération se fait par un mécanisme identique, quoiqu'il y ait des traces plus ou moins avancées d'inflammation. Tout cela est bien différent des conséquences d'une irido-cyclite, car dans ce cas il n'y a aucune tendance à l'oblitération de l'angle irien, tout au plus elle se fait bien tard, par le ratatinement des tissus de l'œil enflammé. Les mêmes altérations inflammatoires de l'angle irien sont provoquées par les tumeurs intra-oculaires, mais quelquefois il s'agit d'une simple compression de l'iris, comme à la suite des synéchies postérieures. Enfin, dans un cas d'hydrophtalmie congénitale où l'œil présentait un volume extraordinaire, loin de constater l'oblitération de l'angle irien, l'auteur le trouva élargi, l'iris poussé en arrière, le *ligamentum pectinatum* parfaitement normal. Cette observation, de même que les précédentes résumées par l'auteur, diminuent de beaucoup à ses yeux l'importance assignée jusqu'aujourd'hui à l'oblitération de l'angle irien, comme étant la cause du glaucome.

III. — **Analyse de Thèse.**

M. Morax. — *Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës et sur l'asepsie dans la chirurgie oculaire.* Thèse. Paris, mars 1894.

L'importante thèse de notre distingué collègue est le résultat de recherches prolongées faites à l'Institut Pasteur, sur des matériaux provenant surtout de la clinique de M. Parinaud. Elle tend à substituer de plus en plus la notion étiologique à la notion clinique comme point de départ de la classification des conjonctivites, le même microbe pouvant quelquefois provoquer les aspects cliniques les plus dissemblables ; elle constitue une contribution excellente à la solution du problème qui, grâce à de nombreux efforts, s'éclaircit peu à peu : mettre en évidence *rapidement* la morphologie et les qualités biologiques du microbe causal, souvent unique, ou, en tous cas, principal, dans l'affection oculaire, et par suite établir un diagnostic, en quelque sorte mécanique.

Morax a étudié, dans la *première partie* de son travail, la bactériologie de la conjonctivite aiguë contagieuse, de la conjonctivite blennorrhagique primitive et métastatique, des conjonctivites compliquant certaines dacryocystites ; enfin il décrit une variété entièrement nouvelle, la conjonctivite à pneumocoques.

Sur la *conjonctivite aiguë contagieuse*, souvent épidémique, « se

propageant vraisemblablement par le contact seul », on connaît les recherches de Koch (1884), de Weeks (1885), de Kartulis (1887) démontrant la présence constante dans la sécrétion, d'un petit bacille, facile à colorer par les moyens usuels, mais ne cultivant que dans des conditions très spéciales. Morax a repris cette étude et fournit de nouveaux documents bactério-cliniques. Il rapporte des observations prises dans une épidémie de ces conjonctivites, survenues dans le même quartier et souvent dans les mêmes familles. La contagiosité de l'affection était des plus nettes, et l'auteur fait remarquer à ce sujet que l'intensité des lésions était absolument variable suivant le terrain, alors que le microbe restait le même.

Le bacille de Weeks fut presque exclusivement trouvé dans tous les cas. Ce bacille ne se colore pas par la méthode de Gram. Il ne cultive pas sur les milieux ordinaires : sa culture se produit sur la gélose à 0,3 ou 0,5 p. 100 (Weeks, Morax). Morax a obtenu, dans plusieurs cas intenses, des cultures pures de cette façon et a pu en avoir plusieurs générations successives. Dans les cultures, le bacille prend souvent la forme d'un filament trois ou quatre fois plus long que la forme habituelle. Après huit jours, les cultures commencent à perdre leur vitalité. Les inoculations sur les animaux sont restées infructueuses. Chez l'homme, on sait que Weeks obtint plusieurs fois des conjonctivites expérimentales typiques. Morax s'est inoculé lui-même avec la troisième génération d'une culture bacillaire pure et a provoqué l'évolution d'une grave conjonctivite muco-purulente contenant le bacille, qui est donc bien l'agent spécifique de cette conjonctivite chez l'homme. Le bacille, d'après des recherches sur des fragments conjonctivaux enlevés (Weeks, Morax) n'occupe que les couches superficielles, purement épithéliales, de la muqueuse. Je n'insiste pas sur la contribution clinique très complète qui accompagne ces faits : les formes bénignes et les formes graves de cette conjonctivite, pouvant donner des complications cornéennes très marquées, sont largement décrites. De plus, dans certains cas, le bacille peut provoquer des exsudations pseudo-membraneuses. Dans tous ces cas, souvent cliniquement ambigus, l'examen bactériologique est capital, au point de vue du diagnostic et du pronostic : l'essentiel est de bien différencier ce bacille des autres espèces bacillaires qui peuvent errer sur la conjonctive normale ou pathologique.

La *conjonctivite blennorrhagique* des adultes et des nouveau-nés a pour agent pathogène le gonocoque. Quoi qu'on en ait dit, la méthode de Gram conserve pour le diagnostic toute son importance (Morax). Des cultures issues de l'inoculation à la gélose d'une grande abondance de pus sont rares et très fugitives. Quelques essais par la méthode de Wertheim (sérum et gélose) n'ont pas réussi. A la conjonctivite blennorrhagique se rattache la conjonctivite des petites filles qui ont une vulvo-vaginite. On trouve dans la grande majorité des cas le gonocoque dans les deux sécrétions (Widmark, A. Terson,

Morax). Il nous reste à savoir ce que donnerait par inoculation la leucorrhée sans gonocoque, et le pus de certaines vulvo-vaginites chez les petites filles, développées dans quelques conditions extra-vénériennes, à la suite de fièvres éruptives, par exemple. Quoi qu'il en soit, Morax, entre autres observations, en rapporte une où le mode de transmission fut des plus curieux. En jouant, une petite fille inocula avec son doigt l'œil d'une de ses camarades et lui donna une conjonctivite à gonocoques, dont l'origine fut facilement retrouvée.

La *conjonctivite blennorrhagique rhumatoïde*, souvent appelée spontanée ou métastatique, serait, d'après MM. Parinaud et Morax, *de même nature microbienne que celle que produit une inoculation directe*. Morax a examiné, au point de vue bactériologique, trois cas classiques, (rhumatisme, etc.) : dans deux cas, il n'a pu retrouver le gonocoque; mais dans un cas il l'aurait rencontré, avec tous ses caractères. Il y aurait là une vraie métastase microbienne gonococcique.

On nous permettra d'ajouter que nous avons souvent cherché (*Ann. de dermatologie et de syph.*, 1893, et à d'autres reprises) le gonocoque dans des cas analogues, et nous ne l'y avons jamais rencontré.

Cette question si intéressante nécessite encore de nouvelles recherches.

Les *poussées de conjonctivite chez les sujets porteurs d'affections des voies lacrymales*, décrites par M. Parinaud (*Ann. d'oc.*, 1892), se compliquant quelquefois d'iritis séreuse, sont causées par le streptocoque (Widmark, Morax), souvent à l'état de pureté, et fréquemment assez virulent. Une conjonctivite à streptocoques a pu être reproduite chez le lapin. Il peut se faire que le streptocoque existe, chez les lacrymaux, sans donner de vive réaction apparente sur la conjonctive : d'où la nécessité d'examiner bactériologiquement le contenu du cul-de-sac, avant d'entreprendre une opération dans ces conditions.

Chez quatre enfants ne vivant pas ensemble, on a pu constater une *conjonctivite monoculaire*, sans grands phénomènes réactionnels, donnant cependant sur la conjonctive palpébrale un très léger exsudat opalin, s'enlevant sans même faire saigner la conjonctive. Il n'y a eu aucune complication cornéenne, et les paupières même n'étaient pas vraiment enflammées. Il s'agit, en somme, d'un catarrhe de la conjonctive avec très légère exsudation simulant une fausse membrane extrêmement ténue, et guérissant avec la plus grande rapidité. Dans les cellules de l'exsudat, on trouve des *diplocoques* nettement *encapsulés*, cultivant sur gélose et dans le bouillon, ne se développant pas sur la gélatine, prenant le Gram, enfin *tuant la souris en vingt-quatre à quarante-huit heures*. Ce sont là tous les caractères du *pneumocoque*, et Morax propose pour cette variété de catarrhe le nom de *conjonctivite à pneumocoques*. Cette forme ne semble pas contagieuse, elle n'a jamais atteint qu'un œil et s'est développée chez de tout petits enfants dont le plus âgé avait 2 ans et demi.

Ces diverses constatations sont basées sur de nombreuses observations, auxquelles on ne peut que renvoyer le lecteur.

Dans la *seconde partie* de sa thèse, l'auteur relate ses recherches sur l'*asepsie en chirurgie oculaire.*

Les microbes du sac conjonctival normal (Fick, Gombert, etc.) ont été soigneusement étudiés au point de vue de la présence des *microbes pyogènes* : il y a sur la conjonctive différentes sortes de cocci, mais plusieurs ne semblent pas pathogènes. Le *staphylococcus albus* serait peu à redouter: le *staphylococcus aureus*, beaucoup plus grave, *n'a pas été constaté* par Morax sur la conjonctive saine. Quant au plus redoutable, le *streptocoque*, il ne l'a *pas non plus rencontré dans les conditions normales* ; dans les cas pathologiques, il faudra s'assurer de sa disparition au cours du traitement pré-opératoire.

Pour ce qui est de l'asepsie des instruments, la chaleur sèche semble réaliser l'idéal ; les collyres sont stérilisés à l'autoclave et conservés dans de petits ballons à tube recourbé qui sont la réduction du ballon distributeur employé couramment en bactériologie.

Le pansement est stérilisé à l'autoclave.

La désinfection des paupières et de la conjonctive se fait tout de suite avant l'opération ; le lavage du cul-de-sac est fait avec une solution salée additionnée de sulfate de soude (20 gr. p. 1000) dissolvant la mucine.

Pour compléter ces diverses affirmations, des recherches sur la teneur bactériologique du cul-de-sac, avant et après le premier pansement, ont été faites. Les colonies obtenues par l'inoculation des microbes de la conjonctive normale étaient au nombre de vingt ou trente ; après vingt-quatre à quarante-huit heures, il y a de deux cents à cinq cents colonies, mais tous ou presque tous ces microbes n'ont qu'une action à peu près nulle sur la cornée du lapin. L'asepsie conjonctivale n'est donc en aucune façon obtenue, mais on ne trouverait cependant *pas de microbes dangereux*. Mêmes résultats après les irrigations antiseptiques (sublimé, etc.), ou après les irrigations aseptiques. Ces dernières auront donc la préférence. Avec Marthen, l'auteur pense que la prolifération, plus abondante sous le pansement qu'à l'état libre, provient de ce que le pansement compressif entrave la sécrétion lacrymale et, par suite, son nettoyage mécanique pour lequel le clignement est nécessaire.

En tous cas, le sac conjonctival normal, malgré ses nombreux microbes, semble, à juste titre, peu responsable des accidents post-opératoires.

Dr ALBERT TERSON.

IV. — PANAS. — *Traité des maladies des yeux*, 2 vol. Paris, Masson, 1894.

Les deux volumes, que le professeur Panas vient de faire paraître chez Masson, forment un ensemble parfait sur la science ophtalmo-

logique. Le maître a résumé l'enseignement qu'il donne depuis plus de vingt ans à la Faculté de Paris, soit comme chargé de cours, soit comme titulaire de la chaire de clinique ophtalmologique. On retrouve, dans ce livre, les belles qualités qui caractérisent l'enseignement du savant professeur, sa rigueur scientifique, son tact de clinicien, cette clarté aussi bien que cette originalité d'exposition, qui rendent ses leçons toujours si attrayantes. Sa profonde connaissance des littératures étrangères, ainsi que ses patientes recherches, poursuivies pendant de longues années dans le laboratoire de l'Hotel-Dieu, ont été mises largement à profit, et contribuent à donner à son œuvre une haute portée scientifique.

Ce livre, devenu classique aussitôt après son apparition, représente bien l'enseignement de l'ophtalmologie tel qu'il doit être donné : dans tous les chapitres, nous avons retrouvé le souvenir des savantes leçons que nous avons entendues lorsque nous avions l'honneur d'être l'élève du professeur Panas. Ce traité s'appuie constamment sur les données fournies par la pathologie générale, et il est débarrassé de toutes les polémiques vaines qui ne font que retarder la marche de la science et n'ont trop souvent pour but que de servir des intérêts particuliers. Aussi sera-t-il indispensable aussi bien aux étudiants qu'aux médecins spécialisés après de sérieuses études générales. Il préparera l'éducation des représentants attitrés de l'ophtalmologie, que nous souhaitons voir dans les hôpitaux et à l'École. A tous, M. Panas rappelle, dans la préface, cette belle devise de la Société de chirurgie qui doit leur servir de guide : « Vérité dans la science et moralité dans l'art. »

Il serait impossible de suivre, chapitre par chapitre, l'analyse d'un traité si important, qui embrasse toute la science ophtalmologique, ni de consigner, même d'une façon très sommaire, les recherches personnelles de l'auteur. Il nous semble plus intéressant de donner, d'après son livre, l'opinion du savant professeur à l'Hôtel-Dieu sur les questions les plus importantes de notre science.

Dans les chapitres consacrés à l'anatomie et à la physiologie, il faut noter tout d'abord la théorie sur la nutrition des milieux de l'œil, basée sur les expériences concernant la cataracte naphtalinique, qui est une lésion dystrophique et non une altération chimique. Il en résulte que la nutrition du cristallin et du corps hyaloïde est sous la dépendance de la rétine ; il existe un courant nutritif qui, parti de cette membrane, se dirige en avant, à travers le vitré, comme l'artère hyaloïdienne pendant la vie intra-utérine. La clinique démontre la fréquence des altérations du cristallin dans les maladies de la rétine, et la cataracte sénile n'est peut-être qu'une dystrophie de cristallin sous la dépendance de l'artériosclérose des vaisseaux rétiniens. Le tractus uvéal préside à la nutrition de la partie antérieure de l'œil et à la secrétion de l'humeur aqueuse. Quant à l'excrétion, elle se fait en grande partie par l'angle iridien. Celui-ci représente non une fente étroite, mais une arcade qui ne s'efface

point quand on évacue l'humeur aqueuse, ce qui a une grande importance dans la pathogénie du glaucome. D'après les recherches de Rochon-Duvignaud, faites dans le laboratoire de l'Hôtel-Dieu, le canal de Schlemm n'est pas un espace lymphatique, mais un sinus veineux cloisonné, analogue aux sinus de la dure-mère, servant de point de départ au système des veines ciliaires antérieures. Si les injections colorées, poussées dans la chambre antérieure, passent dans ce canal, c'est par rupture de son enveloppe endothéliale très fine.

Tout le monde connaît l'opinion soutenue par M. Panas, depuis 1871, sur l'étiologie de la kératite interstitielle, qui n'est pas un accident direct de l'hérédo-syphilis, mais qui dérive d'un état cachectique, ou si l'on veut, dystrophique du sujet, se rencontrant dans d'autres dyscrasies héréditaires, le lymphatisme, la scrofule, la goutte, le rhumatisme. Étant donné que la syphilis est une de sa nature et qu'elle traverse à tout âge les mêmes phases, on ne comprend pas qu'elle s'attaque si communément à la cornée chez l'enfant, alors qu'il existe une immunité presque absolue chez l'adulte : on n'a décrit que 27 cas de kératite interstitielle dans la syphilis acquise, et tous ne sont pas caractéristiques. Le professeur Fournier, et d'autres auteurs, se sont ralliés à cette manière de voir : dans une leçon toute récente sur les stigmates de l'hérédo-syphilis, le professeur de Saint-Louis disait : ce sont des lésions communes, vulgaires, banales, que peut réaliser n'importe quel trouble morbide, ce sont des lésions témoignant simplement d'un trouble nutritif survenu dans le jeune âge et rien de plus, mais, de toutes les causes qui peuvent produire ces lésions, la syphilis est la plus commune. — Avant de quitter le chapitre de la cornée, qu'il nous soit permis de rappeler les curieuses recherches sur la tuberculose de la cornée et sur la reproduction intégrale des lésions par l'inoculation intra-cornéenne chez les animaux.

Au sujet de l'ophtalmie migratrice et les résultats contradictoires obtenus par les auteurs qui ont répété les expériences de Deutschmann, M. Panas estime qu'il est prudent de faire de sages réserves; il ne serait pas éloigné d'admettre, avec Greef, une infection généralisée comme cause de l'ophtalmie sympathique. Le traitement prophylactique, qui a fait ses preuves, c'est l'énucléation de l'œil sympathisant faite dans des conditions bien déterminées, tous les autres moyens restent impuissants, même l'excision du nerf optique. L'énucléation est encore le procédé de choix dans le cours de la panophtalmie, à condition que les méninges ne soient pas déjà envahies.

Nous avons hâte d'arriver à l'important chapitre consacré au glaucome, qui forme à lui seul une véritable monographie. Le glaucome primitif doit être, au point de vue pathogénique, nettement séparé du glaucome secondaire. Pour le premier surtout, de nombreuses recherches anatomo-pathologiques ont confirmé M. Panas

dans l'opinion qu'il soutient depuis longtemps. Si l'on réfléchit, dit-il, que le glaucome rentre manifestement dans le cadre des maladies de la sénilité, tout porte à rattacher l'affection à des lésions du système vasculaire. Les dissections démontrent déjà la constance de l'artériosclérose, des anévrysmes et de l'endartérite dans le glaucome hémorrhagique, qui n'est qu'une modalité spéciale du glaucome. D'autre part, une altération, provenant en grande partie de l'ischémie par sclérose ou endartérite, est l'atrophie de la papille. L'exagération du tonus n'en est pas le seul agent; la meilleure preuve c'est que l'excavation n'est, nulle part, aussi prononcée que dans le glaucome simple sans hypertonie. Ainsi, dans le glaucome primitif du moins, l'angiosclérose sénile ou endovasculite constitue la condition primordiale. Comme pour la circulation cérébro-spinale, la sténose artérielle élève la tension sanguine et distend le système veineux et capillaire correspondant, d'où exsudation plus grande. Bientôt le tonus s'élève, alors surtout qu'il s'ajoute des réflexes vaso-dilatateurs provenant du sympathique et des centres. La poussée glaucomateuse, ainsi constituée, n'est que passagère et l'hypertonie ne devient permanente que lorsque l'angle irido-kératique s'oblitère et empêche l'excrétion. Cette oblitération, qui est le fait capital dans le glaucome secondaire, n'a pas au début la même importance dans le glaucome primitif.

Le chapitre consacré à la cataracte n'est pas moins intéressant; signalons en passant les travaux particuliers de l'auteur sur la cataracte morganienne et sur cette cataracte nucléaire sclérosée de l'enfance, trop souvent confondue avec la cataracte zonulaire. Cette sclérose, observée chez l'enfant, permet de se demander si, chez le vieillard, le même état n'est pas dû à une altération pathologique, plutôt qu'à un tassement et un ratatinement des fibres.

Au sujet de l'opération de la cataracte, qu'il nous soit permis de résumer en quelques mots la pratique du maître, d'ailleurs bien connue des lecteurs des *Archives*. — L'extraction linéaire simple, ou opération de Travers, est applicable à toutes les cataractes spontanées de l'enfance, à un grand nombre de cataractes traumatiques, ainsi qu'à presque toutes les cataractes secondaires ou membraneuses. Elle joint à une grande simplicité d'exécution l'avantage de débarrasser l'œil des masses cristalliniennes qui l'encombrent. Elle n'est pas plus dangereuse et est toujours beaucoup plus efficace que la discision qui doit être presque entièrement abandonnée.

Dans la cataracte sénile, le procédé de choix est l'extraction à grand lambeau sans iridectomie. L'antisepsie est assurée par la solution au biiodure, par le brossage des bords palpébraux à l'huile biiodurée et par les injections intra-oculaires antiseptiques avec la solution boriquée. Bien que cette dernière pratique ne paraisse pas se généraliser, M. Panas la tient pour absolument efficace, et parmi les raisons qu'il nous donne, une des meilleures c'est précisément les beaux résultats qu'il obtient dans un milieu nosocomial. Le lambeau

est placé à la limite du limbe transparent ou tant soit peu en dehors, mesurant un peu moins de la demi-circonférence de la cornée : une fois la transfixion faite, on doit continuer la taille du lambeau par un mouvement d'arc de cercle exécuté de la pointe à la base de la lame; il faut éviter les mouvements de scie qui exposent à une irrégularité des bords du lambeau. Une large discision de la capsule avec l'aiguille de Græfe est préférable à l'arrachement avec les pinces capsulaires. L'extraction se fait au moyen de la curette et de la spatule, en procédant avec lenteur et en refoulant vers la plaie toutes les couches molles cataractées, avant la sortie du noyau. L'ablation soignée des couches molles est indispensable, non seulement pour obtenir un bon résultat optique, mais aussi pour se mettre à l'abri de toute réaction vive. Quant aux soins consécutifs, ils sont décrits avec beaucoup de détails; pour tous ceux qui ont vu M. Panas à l'œuvre, ils reflètent bien les précautions minutieuses prises chez ses opérés.

L'étude anatomique du décollement de la rétine montre que, pour sa production, deux conditions sont indispensables : la destruction du névro-épithélium donnant lieu à l'exsudation séreuse sous-rétinienne, et la rétraction du vitré avec formation d'un épanchement sous-hyaloïdien. Les moyens thérapeutiques proposés jusqu'ici, souvent très ingénieux, sont peu efficaces, mais nous devons poursuivre de nouvelles recherches pour combattre une affection malheureusement si commune : en attendant il faut s'attacher à prévenir le décollement en traitant les principales causes, la myopie maligne en particulier.

Le chapitre, consacré aux maladies des paupières, fournit à l'habile chirurgien de l'Hôtel-Dieu, l'occasion de décrire les divers procédés qu'il a proposés et qui, à juste raison, portent son nom. Nous ne citerons que la tarsorrhaphie médiane dans la lagophtalmie, l'entropion de la paupière inférieure et surtout l'opération du ptosis, qui a été accueillie plus favorablement à l'étranger qu'en France ; il suffit de lire l'appréciation donnée, il y a quelques années, par le professeur Fuchs.

La structure des tumeurs conjonctivales épibulbaires a donné lieu à bien des controverses, d'où les dénominations d'épithélioma et d'épithélio-sarcomes qui les désignent tour à tour. Ayant repris cette étude, l'auteur est arrivé à cette conclusion que la néoplasie est épithéliomateuse, avec adjonction d'éléments sarcomateux dans les tumeurs à marche très rapide. La disposition des éléments épithéliaux, sous forme de boudins contournés ou de follicules, est caractéristique; la nature cancéreuse est d'ailleurs démontrée par la généralisation ganglionnaire, par les récidives, par l'envahissement de l'œil, puis de l'orbite.

M. Panas a consacré un chapitre important aux maladies des voies lacrymales, sur lesquelles il avait publié autrefois de très intéressantes leçons. Relativement à la physiologie de ces organes, il pense que le liquide lacrymal est conduit le long des culs-de-sac par la

pesanteur et la capillarité; il faut y ajouter les contractions répétées de l'orbiculaire. Le canal lacrymo-nasal se charge par simple capillarité et l'écoulement a lieu sous l'action correspondante du courant aérien et de la contraction du muscle de Horner. Le traitement le plus efficace dans la dacryocystite chronique, c'est encore la stricturotomie de Stilling, suivie du cathétérisme par les sondes de Bowman et d'injections antiseptiques. Lorsqu'il y a ectasie du sac, un excellent moyen est la cautérisation pour laquelle il a fait faire des pointes olivaires de thermocantère, d'après la forme des cautères déjà connus du temps de Paul d'Egine. Lorsque tous les moyens de combattre le larmoiement ont échoué, on peut faire l'extirpation de la glande lacrymale palpébrale, qui est ordinairement suffisante; ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on devra arriver à l'extraction de la glande orbitaire.

Il faudrait citer en entier le chapitre consacré aux maladies de l'orbite, avec les recherches si importantes de M. Panas sur la thrombophlébite orbitaire, sur les exostoses éburnées, sur les kystes séreux de l'orbite, sur la ténonite, dont il a si bien décrit le principal type clinique. Malheureusement cela dépasserait le cadre de cette courte analyse. Signalons cependant la très intéressante étude sur les maladies des sinus de la face qui termine le second volume. Dans l'empyème du sinus frontal, M. Panas est partisan de la trépanation frontale pour pénétrer dans le sinus : le cathétérisme devient dès lors plus facile avec la sonde courbe qu'il a fait construire et le drainage est assuré par quelques fils d'argent ramenés au moyen de la sonde. Quelque long que paraisse le traitement par ce procédé, c'est encore le moyen le plus sûr d'assurer la guérison.

Nous n'avons pu donner, bien entendu, qu'une petite partie des idées de M. Panas sur les importantes questions étudiées dans les deux volumes du *Traité des maladies des yeux*. Cet aperçu, si incomplet qu'il soit, permettra cependant, nous l'espérons, de se rendre suffisamment compte du profond intérêt qui s'attache à la lecture attentive de cet ouvrage.

F. de Lapersonne.

V. — Varia.

G. L. Johnson. — *Observations sur la réfraction et la vision de l'œil du phoque.* (*Proceedings of the zoological Society of London*, novembre 1893.)

On sait que l'indice de réfraction de la cornée est sensiblement le même que celui de l'eau. Il en résulte que l'appareil dioptrique de l'œil se trouve réduit au cristallin pour les animaux plongés dans l'eau. L'hypermétropie énorme qui en résulte a déjà été mesurée par Young en 1801 dans son mémoire : *On the mechanism of the eye.*

Comment, dans de telles conditions, expliquer la vision du phoque dans l'eau :

En mesurant la réfraction de l'œil d'un phoque vivant, hors de l'eau, Johnson fut surpris de trouver pour le méridien vertical — 4[d] et pour le méridien horizontal — 13[d], soit un As. myopique de 9[d]. Un pareil degré d'As. serait incompatible avec une bonne vision si la pupille du phoque restait ronde; mais elle peut à volonté prendre la forme d'une fente sténopéique verticale plus ou moins étroite, qui neutralise ainsi les taches de diffusion plus ou moins complètement.

Il est probable, en outre, que, lorsque l'animal est sous l'eau, un puissant effort d'accommodation contribue à augmenter la netteté de l'image rétinienne.

Johnson a mesuré la réfraction de l'œil du phoque par le procédé de l'image droite et par celui de la skiascopie. PARENT.

VI. — Nécrologie.

QUAGLINO (*Milan*) ; SPERINO (*Turin*) ; CUZCO (*Paris*).

L'ophtalmologie vient de subir deux graves pertes, avec la mort de deux éminents oculistes italiens, le professeur ANTONIO QUAGLINO, de Milan, et le professeur CASIMIRO SPERINO, de Turin.

Le professeur Quaglino, fondateur des *Annali di Ottalmologia*, est mort le 13 janvier dernier, à l'âge de 76 ans. Les *Annali*, dans le numéro qui vient de paraître (vol. XXIII, fasc. 1-2) en donnent une belle photographie, suivie d'un article détaillé sur la vie et les ouvrages de l'illustre oculiste.

Nous devons nous borner à rappeler que Quaglino, élève de Flarer, à Pavie, en 1843, commença dès 1846 à publier des travaux de médecine expérimentale, sur quelques sujets des plus intéressants de l'époque. En 1848, il ouvrit à Milan, chez lui, un cours clinique d'ophtalmologie et, de 1854 à 1860, il dirigea la clinique et le dispensaire d'oculistique, très fréquentés, d'un des plus grands hôpitaux de Milan. Pendant ces années, il publia un livre sur les maladies internes de l'œil (*Saggio di clinica e di iconografa oftalmoscopica*, Milano, 1859), avec vingt planches en couleurs, qui forment un des premiers atlas d'ophtalmoscopie parus en Europe. En 1860, QUAGLINO fut nommé professeur à l'Université de Pavie, et dès lors son activité scientifique et son grand talent de clinicien purent se montrer dans tout leur éclat. En 1861, il publia son traité : *Delle amaurosi gangliari e delle amaurosi encefalo-spinali*, pour insister, l'un des premiers, sur les rapports entre l'ophtalmologie et la neurologie et sur la valeur de l'examen ophtalmoscopique pour le diagnostic des maladies nerveuses. En 1862, son discours d'inauguration traita de l'*importanza degli studii fisico-matematici sui progressi della ottalmologia*, et en 1866 Quaglino traduisit l'ouvrage classique de Donders sur

les anomalies de la réfraction, de même qu'il avait traduit et divulgué en Italie l'excellent traité de Stellwag.

Immédiatement après la découverte de Graefe, Quaglino expérimenta dans sa clinique l'iridectomie pour le traitement du glaucome et publia, au cours de la même année 1857 et des années suivantes, ses observations très intéressantes. Mais son plus grand mérite, c'est d'avoir défendu le premier la *sclérotomie*, qu'il pratiquait systématiquement contre le glaucome; et, dans un mémoire publié en 1871 (*Se l'iridectomia sia indispensabile per ottenere la guarizione del glaucoma*), il soutint si bien sa thèse que la cause de la sclérotomie, en substitution à l'iridectomie anti-glaucomateuse, fut gagnée l'année suivante, devant le Congrès international d'ophtalmologie, à Londres.

Avant 1850, l'extraction de la cataracte était très peu pratiquée en Italie, car le grand Scarpa, et plus tard Flarer, le premier professeur d'ophtalmologie qui ait occupé la chaire de Pavie, continuaient à pratiquer l'abaissement. Or Quaglino adopta l'extraction dès le commencement de sa carrière; et sa grande habileté d'opérateur lui permit les meilleurs succès, même avant la méthode combinée de Graefe, que plus tard il modifia, en adoptant un petit lambeau périphérique et une petite iridectomie.

Encore un mérite éclatant de Quaglino, à part les idées devancières d'antisepsie et d'asepsie qu'il appliqua dans sa clinique, est celui d'avoir proposé le premier les injections sous-cutanées de calomel à la tempe, dans les maladies syphilitiques de l'œil et dans les iritis et irido-choroïdites en général. Il signala, en 1865, les altérations du fond de l'œil dans l'héméralopie, dont il avait observé et soigné un grand nombre de cas; il étudia longuement l'action des paracentèses répétées de la chambre antérieure, pour en définir les indications thérapeutiques. Il remarqua, en outre, bien précocement, l'importance des cautérisations au nitrate d'argent dans les conjonctivites purulentes et, dès 1863, il avait étudié l'action de la fève du Calabar sur l'œil, et signalé la valeur de ce médicament dans le glaucome. Enfin, au Congrès de Londres, en 1872, Quaglino soutint aussi la cautérisation du sac dans les dacryocystites graves, et présenta ses sondes à extrémité conique pour la dilatation graduelle sans incision des canalicules; dès 1875, il pratiquait l'iridectomie en cas de décollement rétinien, non pas dans l'idée d'une guérison, mais pour limiter le décollement et en éviter le progrès.

Quaglino était bien connu à l'étranger; il représenta le gouvernement italien au Congrès international d'ophtalmologie de Paris, en 1860, et le Congrès de Milan, vingt ans plus tard, l'élut son président par acclamation. En 1881, à l'âge de 65 ans, la contagion d'une violente ophtalmie priva de la vue cet homme illustre, qui avait dédié toute sa vie à l'ophtalmologie. Éprouvé encore plus cruellement par la mort de son fils aîné, Quaglino a passé les dernières années de sa vie bien tristement, dans sa retraite de Tremezzo, sur le lac de Como. Il laisse nombre d'élèves parmi les oculistes les plus

distingués d'Italie, qui, tous, garderont à jamais le souvenir de la vie exemplaire et de l'œuvre immortelle du maître.

Le professeur CASIMIR SPERINO, mort à Turin le 12 février 1894, était né le 31 août 1812 à Scarfavigi, près de Cuneo. Il étudia la médecine à l'Université de Turin, et dans cette ville il ouvrit en 1838 le premier dispensaire d'oculistique. Plus tard, nommé professeur d'ophtalmologie et de dermosyphilopathie à l'Université de Turin, il fonda ici l'hôpital ophtalmique, qui, en quelques années, gagna une grande importance. Lié avec les hommes politiques les plus illustres de son temps, tels que d'Azeglio et Cavour, Sperino jouissait d'une grande considération dans le monde et d'une grande popularité. Il a été pendant longtemps doyen de sa faculté, et puis, de l'Université deTurin, il fut nommé plusieurs fois député par les provinces du Nord de l'Italie et, en 1883, il entra au Sénat. L'année suivante, son jubilé doctoral fut solennellement fêté à Turin ; et l'Académie de médecine publia à cette occasion un volume, avec les travaux bien remarquables des élèves de SPERINO.

Les plus intéressantes publications de Sperino sont : un grand volume sur la *Syphilisation* (1853), et les *Études sur l'évacuation répétée de l'humeur aqueuse dans les maladies des yeux*, publiés en français en 1862, avec la collaboration de M. le professeur Reymond, qui était alors son assistant.

SPERINO était un homme de science et de cœur. Le succès qu'il sut gagner par son travail et ses qualités personnelles, il le dédia presque entièrement au profit de son pays, de l'art qu'il aimait et de ses élèves. C'est le plus grand éloge que l'on puisse faire de cet illustre oculiste. A. ANTONELLI.

Une personnalité scientifique qui, tout en ayant surtout cultivé la chirurgie, a attaché son nom aux débuts de l'enseignement officiel de l'ophtalmologie française, vient de disparaître avec M. CUSCO, membre de l'Académie de médecine, chirurgien des hôpitaux. On a déjà dit en quoi la carrière du gynécologue et celle de l'anatomiste, dont on pourrait citer maintes préparations, en particulier sur les nerfs crâniens, conservées au Musée de la Faculté, ont été bien remplies. Déjà ces travaux divers où il s'essaya, prouvent la délicatesse peu banale de cet esprit curieux qui chercha avant tout le côté artistique de la chirurgie. N'était-il pas, dans ce cas, presque obligé de toucher à l'oculistique, bien qu'elle fût alors considérée à la Faculté comme une science accessoire ?

Cusco comprit vite l'intérêt que pouvait avoir cette étude incomprise et, pour ainsi dire, non encore légitimée. Ne négligeant pas l'ophtalmoscopie, il se perfectionna dans les opérations oculaires, qu'il pratiqua avec une dextérité reconnue. A la Salpêtrière, à Lourcine, il créa et poursuivit un enseignement clinique sur les maladies des yeux, et c'est en fondant le service ophtalmologique de Lariboisière, qu'il a conduit à la fondation ultérieure de la clinique ophtalmologique définitive de la Faculté, à l'Hôtel-Dieu. Sans doute, ses quelques productions sur le glaucome, entre autres, sa construction ingénieuse d'un appareil à lentilles élastiques pour la description des mouvements accommodatifs, n'ont pas montré toute sa valeur, et c'est surtout par ses leçons qu'il contribua à la diffusion des études ophtalmologiques, en formant des élèves qui depuis ont dépassé le maître.

Avec lui s'efface une de ces figures de chirurgiens, tels que Follin, Foucher et d'autres, à demi spécialisés, ou revenant tout au moins à l'oculistique comme à une branche privilégiée qu'ils regrettaient d'abandonner. Je ne puis m'empêcher de rappeler ici la mémoire de mon vénéré maître Trélat. Ces hommes ont été, en somme, les précurseurs de la reconnaissance officielle de l'ophtalmologie comme science autonome. Qui ne doute que, si l'époque avait été meilleure et le préjugé moins tenace, ils n'eussent pénétré bien en avant sur ce terrain, au lieu de rester de ces chirurgiens que l'ophtalmologie séduisit, sans pouvoir retenir ?

Très versé dans l'histoire de la médecine (dont il contribua à établir la chaire) et dans l'histoire de l'ophtalmologie, dont il possédait les plus anciens documents (et dans quelles incomparables et originales reliures !) il a passé, dans l'attitude du dilettante ami de toutes les choses belles, et qui a de la peine à se décider à ne développer qu'un côté de ses facultés. Il ne lui a manqué que la spécialisation hâtive et délibérée pour être au premier rang dans un art qui, devenu si étendu, demande à celui qui veut s'y adonner l'abandon de tout son temps et de la plus grande partie de ses goûts personnels. Il laisse, parmi tous ceux qui l'ont connu, le souvenir d'une intelligence remuante et délicate, aux multiples aptitudes, d'un esprit gracieux et affiné, et, ce qui est plus rarement uni à ces grandes qualités, d'un cœur généreux qui n'était ouvert qu'aux sentiments larges et loyaux.

ALBERT TERSON.

Le Gérant : G. LEMAITRE.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

RECHERCHES SUR LES NERFS SÉCRÉTOIRES DE LA GLANDE LACRYMALE

Par le Dr **TEPLIACHINE**, privat docent de la Faculté de médecine de Kasan, Russie.

L'anatomie humaine et comparée nous apprend que la glande lacrymale est innervée par des filets provenant du nerf lacrymal. Mais des filets nerveux sécrétoires qui ont leur trajet dans le nerf lacrymal, il paraît encore discutable s'ils ont réellement leur trajet dans le tronc commun du trijumeau ou ils s'accolent au nerf lacrymal en venant d'un autre nerf quelconque. En 1860, Czermak a fait la courte communication suivante : En excitant le tronc nerveux du trijumeau chez les lapins, il a réussi à observer une exagération de la sécrétion lacrymale. En poursuivant ses recherches, Czermak décapitait l'animal, divisait la tête en deux moitiés et excitait le tronc du trijumeau; il observait alors une tache bleue grossissant rapidement sur un morceau de papier de tournesol, placé préalablement sous la paupière de l'œil dans son angle postéro-externe. Herzenstein, par des expériences relatives à l'excitation du bout periphérique du nerf lacrymal dans l'orbite des animaux et à celle du nerf sous-cutané malaire, observait une augmentation de la sécrétion lacrymale. En outre, Herzenstein, après avoir sectionné le nerf lacrymal, a observé une sécrétion de larmes continue pendant plusieurs jours considérée par lui comme une sécrétion paralytique. La section du sympathique cervical, d'après les observations du même, est restée sans effet sur la sécrétion lacrymale et l'excitation de ce même nerf ne lui a donné non plus des résultats concluants. Wolferz ayant expérimenté sur un chat d'après la méthode de Czermak, a également observé une augmentation de la sécrétion lacrymale à la suite de l'excitation du tronc du trijumeau dans l'orbite, tandis que l'excitation du nerf

sous-cutané malaire chez les chats produisait un effet sur la sécrétion lacrymale plus considérable que chez les chiens. L'excitation du sympathique cervical provoquait toujours, d'après Wolfer, une augmentation de la sécrétion lacrymale, même en cas d'une section préalable du nerf lacrymal. Presque en même temps, les mêmes recherches ont été faites par Demtschenko. Ce dernier a commencé ses expériences par l'excitation périphérique du nerf lacrymal dans l'orbite et il a observé à ce propos une augmentation rapide des larmes dans l'œil correspondant. En répétant les expériences de Czermak sur l'excitation du tronc du trijumeau, il a obtenu une sécrétion lacrymale peu considérable ; néanmoins, Demtschenko attribue au trijumeau le pouvoir sécrétoire de la glande lacrymale, se basant sur la section intracrânienne du trijumeau chez les lapins. Tandis que l'œil, du côté où le nerf était intact, devenait humide au bout de 3 à 5 minutes, celui du côté opposé, où l'intégrité du trijumeau était compromise, restait sec encore. En ce qui touche le pouvoir sécrétoire du nerf sous-cutané malaire, Demtschenko n'a pu obtenir des résultats concluants.

Contre l'excitation du sympathique cervical, le nerf lacrymal ayant été sectionné préalablement ou non, avait toujours pour résultat une augmentation évidente des larmes. D'après Demtschenko, il existe une différence qualitative entre les larmes obtenues par l'excitation du nerf sympathique, et celles obtenues par l'excitation du nerf lacrymal. Dans le premier cas, les larmes chez les lapins sont troublées, dans le second elles sont claires et limpides. Reich, qui, le dernier, fit des expériences relatives au pouvoir sécrétoire de la glande lacrymale, renouvela les recherches de ses prédécesseurs et, après des expériences multiples, arriva à des conclusions différentes des résultats obtenus par les auteurs mentionnés ci-dessus. Cet expérimentateur commença des recherches par la vérification des expériences de Czermak, notamment par l'excitation du bout périphérique du trijumeau sectionné après avoir séparé du corps et divisé en deux moitiés la tête de l'animal. Sur treize expériences, aucune ne lui a fourni de résultats positifs. Sur onze expériences d'un autre genre, où les rapports se rapprochaient de l'état normal beaucoup plus près que dans les expé-

riences d'après la méthode de Czermak, Reich, après l'excitation du bout périphérique du trijumeau, a également obtenu des résultats négatifs. Dans les expériences de ces deux genres, Reich produisait une excitation modérée du trijumeau, et à une excitation plus forte, quand les mouvements de l'œil devenaient évidents, l'humidité de celui-ci augmentait d'une manière manifeste. Mais Reich explique ce dernier fait par l'excitation non du trijumeau, mais d'autres nerfs. Enfin on a constaté dans 8 expériences sur des lapins, chez lesquels on a fait une section intracrânienne du trijumeau, qu'après une forte excitation de la muqueuse des fosses nasales, il y a eu incontestablement une sécrétion réflexe lacrymale. Ces 8 expériences, suivant Reich, s'accordent parfaitement avec les 24 mentionnées plus haut qui portaient sur l'excitation du bout périphérique du trijumeau, et elles prouvent que le nerf lacrymal reçoit les filets centrifuges sécrétoires non du trijumeau mais d'un autre nerf. En excitant le bout central du sympathique cervical, Reich a observé une augmentation manifeste des larmes et par ce fait il a conclu que l'influence sur la sécrétion lacrymale est possible par la partie du grand sympathique, bien que l'extirpation du ganglion cervical supérieur soit restée sans aucun effet et que dans les dernières expériences on ait obtenu du côté opéré par voie réflexe des larmes en quantité non moindre que chez un animal non opéré.

Si d'après les conclusions de Reich nous nions l'influence des filets nerveux du trijumeau sur la sécrétion lacrymale, il se pose alors la question suivante : lequel des nerfs qui s'anastomosent avec le nerf lacrymal, serait-ce le nerf sécrétoire de la glande lacrymale ? Il ressort de l'anatomie humaine que le nerf lacrymal s'anastomose avec deux nerfs : le nerf pathétique et le rameau orbitaire du maxillaire supérieur. Les expériences de Reich relatives à l'excitation du nerf pathétique, ont donné des résultats négatifs.

Mais ce qui écarte principalement l'idée de la participation du nerf pathétique dans l'innervation de la glande lacrymale, c'est que chez les chiens l'anastomose entre le pathétique et le trijumeau a lieu au-dessous de l'émergence de la deuxième branche du trijumeau, nerf maxillaire supérieur (qui chez les chiens donne le nerf lacrymal), et par conséquent chez les

chiens il n'y a aucun filet nerveux particulier qui puisse aller du pathétique au lacrymal. Le nerf maxillaire supérieur qui chez les chiens donne naissance au nerf lacrymal et dans l'espèce humaine au rameau orbitaire s'anastomosant avec le nerf lacrymal, a par le ganglion sphéno-palatin des rapports anatomiques avec le facial (par le grand pétreux superficiel) et avec le nerf glosso-pharyngien (par le grand nerf pétreux profond). De cette manière la question se pose : le nerf lacrymal ne peut-il pas recevoir par le glanglion sphéno-palatin des filets sécrétoires soit du facial, soit du glosso-pharyngien, d'autant plus que ces deux derniers nerfs, comme il ressort de la physiologie, servent de nerfs sécrétoires, le premier pour les glandes sous-maxillaire et sublinguale, le second pour la parotide. Le plus ardent défenseur de la théorie de l'influence d'un de ces nerfs, notamment du nerf facial, sur la sécrétion de la glande lacrymale, est Goldzieher (1893) au congrès d'ophtalmologie tenu à Heidelberg. Cet auteur se basait principalement sur les conclusions négatives de Reich et sur quelques cas de paralysie complète du nerf facial, où il y avait cessation de la sécrétion lacrymale. Goldzieher, à l'appui de l'incontestable influence du nerf facial sur la sécrétion lacrymale, cite encore les expériences publiées par Vulpian et Journiac. En recherchant l'influence de la faradisation de la caisse du tympan chez les lapins sur les glandes salivaires, ces auteurs ont remarqué que pendant l'excitation il apparaît dans l'angle interne de l'œil correspondant une quantité notable d'un liquide laiteux provenant incontestablement de la glande de Harder et qu'après la destruction intracrânienne préalable du facial, la faradisation de la caisse du tympan ne provoquait plus de sécrétion du liquide laiteux dans le cul-de-sac conjonctival.

Ces données biblographiques prouvent que la question relative aux nerfs sécrétoires de la glande lacrymale est jusqu'à présent peu élucidée ; et des recherches nouvelles dans ce sens devenaient nécessaires. Sur le conseil de M. le professeur Panas j'ai entrepris une série d'expériences sur des animaux (chiens) concernant cette question. Les expériences ont été faites dans le laboratoire de physiologie au Muséum d'histoire naturelle, à Paris.

Après les conclusions négatives de Reich et les déclarations de Goldzieher nous croyons opportun de commencer nos expériences par l'excitation du nerf facial dans l'intérieur du crâne avant son entrée dans le conduit auditif interne. Nous pensons, d'accord avec Reich, que la méthode de Czermak consistant à exciter les origines des nerfs crâniens, sur une tête séparée et divisée en deux moitiés, s'éloigne beaucoup de l'état normal, c'est pourquoi, sur la proposition de M. Gley, nous avons cherché par une trépanation partielle (du temporal et de l'occipital) à aborder les racines des nerfs qui nous intéressent dans l'intérieur du crâne des animaux anesthésiés (par la morphine et le chloroforme) ; l'ouverture qui résultait de la trépanation était élargie suivant les besoins avec beaucoup de précautions par des cisailles. Cette dénudation des racines des nerfs présente, bien entendu, de grandes difficultés par suite des abondantes hémorrhagies intracrâniennes. Dans ce cas il était très avantageux d'introduire dans les endroits, où le sang se faisait jour à l'extérieur, de petits tampons d'amadou qui y restaient quelque temps. Toutefois, même avec cette méthode il était souvent impossible d'expérimenter à cause des hémorrhagies abondantes, mais pour la plupart des cas on réussissait à diminuer les hémorrhagies suffisamment pour permettre de faire les manipulations nécessaires.

Dans ces expériences sur les chiens l'excitation (1) du tronc intracrânienne du facial et du glosso-pharyngien nous a fourni des résultats entièrement négatifs : quelle que fût la durée de l'excitation, nous n'avons jamais remarqué une augmentation manifeste des larmes.

Pour déterminer l'internité de la sécrétion lacrymale nous placions, comme Demtschenko, un petit ruban de papier de tournesol dans le cul-de-sac conjonctival et suivant l'étendue du papier humecté on jugeait de la quantité des larmes sécrétées. A l'excitation du facial et du glosso-pharyngien le bout de papier de tournesol restait tout le temps sec. Ayant obtenu des résultats négatifs en ce qui concerne l'excitation du facial et du glosso-pharyngien, nous avons fixé notre attention plus

(1) Pour l'excitation des nerfs nous nous sommes servi de l'appareil de Du Bois-Reymond.

particulièrement sur les rapports anatomiques existant entre le facial et le glosso-pharyngien d'un côté, le nerf lacrymal et le nerf sous-cutané malaire de l'autre. Nous en avons conclu qu'en dehors des expériences physiologiques, les données anatomiques détruisent l'hypothèse d'une influence du facial ou du glosso-pharyngien sur la sécrétion lacrymale. Nous avons acquis la conviction que le ganglion de Meckel par lequel la communication entre les filets sécrétoires du facial d'une part, le lacrymal et le sous-cutané malaire d'autre part, est possible ; ce ganglion est situé chez les chiens dans la fosse ptérygoïde et est accolé au bord supérieur du nerf sphéno-palatin, mais à ce niveau le nerf lacrymal et le nerf sous-cutané malaire ont un trajet indépendant du maxillaire supérieur. D'après Ellenberger et Baum le nerf lacrymal et le nerf sous-cutané malaire sortent de la cavité crânienne avec le nerf maxillaire supérieur et se séparent de celui-ci dans le canal ptérygoïde, tandis que le ganglion sphéno-palatin et le plexus correspondant sont situés dans la fosse ptérygoïde et sphéno-palatine : par conséquent ils sont situés au-dessous de l'endroit où le nerf lacrymal et le nerf sous-cutané malaire se détachent du nerf maxillaire supérieur. L'anatomie humaine nous fournit les mêmes données. Dans le « Traité d'anatomie descriptive » de *Sappey* nous lisons : « le rameau orbitaire se détache du maxillaire supérieur à sa sortie du trou grand rond, immédiatement au-devant de cet orifice. Le maxillaire supérieur fournit ordinairement deux rameaux au ganglion sphéno-palatin. Ces rameaux se détachent du tronc principal pendant que celui-ci traverse la fosse ptérygo-maxillaire ; ils naissent du tronc au-dessous du rameau orbitaire ». Et la fig. 536 qui y est adjointe, vient admirablement à l'appui de ce qu'il avance : que le rameau orbitaire (qui s'anastomose avec le nerf lacrymal) émerge du maxillaire supérieur beaucoup plus haut qu'à l'endroit où se fait l'anastomose entre le tronc de celui-ci et le ganglion de Meckel. D'après Testut, l'anastomose elle-même entre le rameau orbitaire et le lacrymal n'est pas constante et présente les plus grandes variétés individuelles. De cette manière l'idée de Goldzieher, suivant laquelle les filets innervant la glande lacrymale proviennent du nerf facial, suivent le nerf pétreux superficiel dans le ganglion sphéno-palatin et par le ner

temporo-malaire (rameau orbitaire) s'accolent au lacrymal, est en contradiction non seulement avec les expériences physiologiques, mais aussi avec les données anatomiques. C'est avec beaucoup de difficultés que nous pourrions admettre avec Goldzieher que les expériences de Vulpian et Journiac prouvent d'une façon absolue que le nerf facial est le nerf sécrétoire de la glande lacrymale. La glande de Harder et la glande lacrymale par leurs rapports anatomiques et leur valeur morphologique diffèrent beaucoup entre elles. La première est située (chez le lapin) dans l'angle nasal interne de l'œil, la seconde dans son angle postéro-externe.

Des recherches anatomiques faites sur les lapins établissent (Krause) que le nerf lacrymal et le nerf sous-cutané malaire en se dirigeant vers le bord postéro-supérieur et externe de l'orbite ne fournissent pas de filet nerveux à la glande de Harder. Ensuite, les études microscopiques sur la glande lacrymale ont établi l'existence des fibres de Remak, spécialement destinées à cette glande (Boll); au contraire, d'autres recherches microscopiques faites sur la glande de Harder prouvent qu'entre ses lobules on trouve deux ou trois filets nerveux consistant en fibres nerveuses à double contour qui probablement ne font que traverser la glande et se terminent dans la conjonction (Krause). En outre, au point de vue de sa valeur morphologique la glande de Harder diffère de la glande lacrymale : Tandis que cette dernière sécrète un liquide très pauvre en matières organiques, le produit de sécrétion de la glande de Harder est une matière plus ou moins épaisse. La premiére de ces glandes est une glande séreuse, la seconde appartient à la classe des glandes muqueuses (Testut).

En se basant sur les faits énoncés ci-dessus, il est permis d'admettre que la sécrétion de chacune de ces glandes est indépendante l'une de l'autre. Enfin les expérimentateurs eux-mêmes n'avaient pas été convaincus que la sécrétion du liquide laiteux observée au cours de leurs expériences ne fût pas en réalité le résultat de la compression de la glande de Harder ?

En ce qui touche la dernière preuve, la plus importante, présentée par Goldzieher en faveur de l'influence sécrétoire du nerf facial sur la glande lacrymale, c'est-à-dire la cessation de la sécrétion lacrymale au cours de la paralysie complète du

nerf facial, j'ai été assez heureux d'observer récemment deux cas. L'un dans la clinique de M. le professeur Panas concernant un malade de 34 ans, qui fut frappé d'une paralysie complète du facial gauche avec affaiblissement de l'ouïe du même côté et d'hémiplégie droite, d'excitation de la muqueuse nasale, et celle de la rétine par la lumière ne provoquait de sécrétion lacrymale réflexe que dans l'œil droit, tandis que du côté gauche, où a eu lieu la paralysie du facial et de l'auditif, il ne s'écoulait pas des larmes par voie réflexe. Le malade aurait observé les mêmes faits sous l'influence des émotions psychiques. Le second cas, recueilli dans la clinique du Dr Landolt, est celui d'une fillette de 10 ans, atteinte d'une paralysie complète du facial et d'un affaiblissement de l'ouïe du côté gauche. Cette malade, d'après sa mère, pleurait assez souvent et alors les larmes ne coulaient pas de l'œil gauche, tandis qu'elles coulaient abondamment de l'œil droit. Et même résultat en excitant mécaniquement la muqueuse nasale ou la rétine par la lumière. Mais un examen plus attentif de la partie frappée par la paralysie du nerf facial nous a permis de constater dans les deux cas, *l'insensibilité de la cornée, de la conjonctive et des surfaces cutanées du visage;* par conséquent, en dehors de la paralysie faciale et de l'auditif, il existait une paralysie du trijumeau. On ne saurait donc affirmer auquel des deux nerfs paralysés il faille attribuer la cessation de la sécrétion réflexe des larmes, et cela nous ramène à nous demander si *l'anesthésie* de la moitié correspondante du visage n'a pas passé inaperçue dans les cas cités par Goldzieher (1). Pour ne pas dépasser les limites de notre sujet, je ne fais pas de description détaillée des cas observés par nous.

Notons seulement le fait que chez nos deux malades l'œil du côté paralysé, malgré la perte du réflexe, était plus humide que celui du côté sain. Ce fait prouve surabondamment la continuité de la sécrétion des larmes malgré la paralysie du facial.

(1) Les dernières notes prises chez le malade de la clinique de M. le professeur Panas méritent également d'être signalées. Le 7 juin le malade nous déclara que le larmoiement du côté paralysé s'est accentué depuis le retour de la sensibilité du globe oculaire et des surfaces cutanées du visage, et cela malgré les subsistances *de la paralysie du facial et de l'auditif, l'hémiplégie du côté droit restant elle-même dans le statu quo.*



Notre but en répétant les expériences, déjà faites par d'autres, pour déterminer les filets sécrétoires de la glande lacrymale, sera exposé d'une façon aussi courte que possible. Nous avons commencé par la section du lacrymal dans l'orbite et l'excitation de son bout périphérique. Pour dénuder le nerf lacrymal chez les chiens nous avons employé les procédés de Herzenstein et de Demtschenko. On coupait d'abord la peau parallèlement au bord externe de l'orbite et ensuite de chaque extrémité de la plaie l'on continuait à couper horizontalement d'une part vers l'occipital, d'autre part vers l'oreille. Le lambeau ainsi obtenu était rabattu en arrière, le muscle temporal dénudé était érigné en bas et en arrière et après une section attentive de la membrane orbitale on apercevait le nerf lacrymal. Même par une faible excitation du bout périphérique du lacrymal sectionné on obtenait une rapide et manifeste augmentation des larmes du côté correspondant à la section. Pour vérifier l'idée de Herzenstein, d'après laquelle la sécrétion des larmes s'exagère après la section du nerf lacrymal, nous laissions vivre l'animal pendant plusieurs jours. Pendant ce temps l'œil correspondant devenait plus humide que l'œil opposé. Mais nous estimons avec Demtschenko que cela est dû non à une hypersécrétion paralytique, mais à la section simultanée des branches du facial, d'où lagophtalmie. Les choses se passent donc ici comme chez les deux malades cités plus haut.

Par la même opération on arrive à mettre à nu le nerf sous-cutané malaire qui chez les chiens passe près du nerf lacrymal sur la partie externe du muscle droit latéral de l'œil et se dirige vers le trou à travers le ligament orbital. L'excitation du bout phériphérique de ce nerf a produit également une augmentation des larmes, moindre que l'excitation du lacrymal.

Par le procédé que nous avons employé pour arriver aux origines du facial et du glosso-pharyngien on parvient à mettre à nu le trijumeau dans le crâne, qu'on sectionne aussi près que possible du bulbe rachidien, pour en exciter le bout périphérique au moyen d'électrodes. Une augmentation manifeste des larmes nécessite l'excitation forte du nerf. Reich explique cette particularité par la propagation de l'excitation électrique aux autres nerfs. L'humectation de l'œil, par une forte excitation de la muqueuse des fosses nasales, après section intra-

crânienne du trijumeau, est considérée par cet expérimentateur comme une preuve importante que ce nerf ne tient pas sous sa dépendance la sécrétion de la glande lacrymale. Mais en excitant également d'autres nerfs, comme le facial et le glosso-pharyngien, nous n'avons pas observé de sécrétion exagérée de larmes, et de plus, l'excitation très forte de la muqueuse des fosses nasales, destinée à provoquer par voie réflexe une augmentation de l'humidité de l'œil, est un procédé attaquable. L'on sait que la conjonctive, en dehors des mucosités, sécrète également par ses nombreux vaisseaux un liquide lacrymal et en quantité non moindre que les glandes lacrymales (Landois). Il est possible qu'une très forte excitation de la muqueuse des fosses nasales ne soit pas sans effet sur l'humidité de l'œil par suite d'une sécrétion lacrymale réflexe de la conjonctive elle-même.

Comme d'autres auteurs, j'ai étudié à l'aide d'expériences l'influence de l'excitation du bout central du sympathique cervical (vago-sympathique chez les chiens) sur l'activité sécrétoire de la glande lacrymale. Dans ces expériences l'excitation du bout central du vago-symphatique sectionné provoquait une augmentation manifeste des larmes dans le cul-de-sac conjonctival du côté correspondant à la section.

Nous avons déjà remarqué que l'on ne provoquait pas par voie réflexe chez les deux malades atteints de paralysie du trijumeau une sécrétion exagérée des larmes du côté paralysé, néanmoins la sécrétion lacrymale continuait. Nous avons obtenu le même fait par la section du nerf lacrymal. En considérant tous ces faits, il est tout naturel de se demander, si l'activité normale et continue de la glande lacrymale ne se fait pas sous l'influence précisément du sympathique cervical. Pour nous en assurer, nous pratiquions d'abord la section du nerf lacrymal et du nerf sous-cutané malaire des deux côtés, sans oublier celles des branches du facial qui se rendent aux paupières. De cette manière nous obtenions une double lagophtalmie, caractérisée entre autres par une augmentation de l'humidité, dont l'origine ne dépend pas de l'influence sécrétoire du lacrymal sur la glande lacrymale, mais paraît être le résultat d'un obstacle à l'écoulement des larmes dans les fosses nasales. Après avoir ensuite sectionné le sympathique cervical

du côté gauche et desséché les deux yeux avec du papier buvard nous avons comparé le degré de l'humidité de l'un et de l'autre, et il en résultait que l'œil du côté où avait eu lieu la section du sympathique cervical, devenait effectivement, au bout de 5-10 minutes, plus sec que l'œil droit, où le vago-sympathique est resté intègre. Mais par l'excitation du bout central du sympathique cervical sectionné l'œil gauche devenait de nouveau rapidement humide et beaucoup plus que l'œil droit. Les résultats obtenus dans cette expérience, qui demandent naturellement à être vérifiés par des auteurs plus expérimentés, sont en partie confirmés par des observations cliniques d'Em. Berger (15). Cet ophtalmologiste a observé et décrit l'hypersécrétion des larmes et la sécheresse de la conjonctive qui surviennent dans le goitre exophtalmique indépendamment de l'exophtalmie, et l'on sait que la maladie de Basedow est considérée comme une névrose du grand sympathique.

Enfin il reste encore à rappeler que Demtschenko croyait possible d'établir une différence qualitative entre les larmes obtenues par l'excitation du nerf lacrymal et par celle du grand sympathique. Pour notre compte nous n'avons pas observé cette différence à l'œil nu (1).

Les conclusions, tirées des données anatomiques, de nos expériences sur les animaux et des observations cliniques, prises sur les malades, peuvent être formulées de la manière suivante:

1° L'idée d'après laquelle le nerf facial est considéré comme le nerf sécrétoire de la glande lacrymale, ne se confirme pas.

2° Les filets sécrétoires que reçoivent le lacrymal et le sous-cutané malaire ont leur trajet intracrânien dans le tronc du trijumeau et ils participent probablement à la sécrétion augmentée des larmes qui est provoquée par voie réflexe et sous l'influence des émotions psychiques

3° La sécrétion normale et continue des larmes ne peut pas être considérée comme le fait unique d'un réflexe provenant

(1) Dans nos expériences nous n'avons eu en vue que de déterminer le trajet que suivent les nerfs centrifuges sécrétoires de la glande lacrymale et nous n'avons pas étudié la question relative à leur centre. Le centre de la sécrétion lacrymale (chez le lapin) ne dépasse pas en avant l'origine du trijumeau ; en arrière il s'étend jusqu'au niveau de la cinquième vertèbre cervicale (Eckhard).



de l'excitation de la partie antérieure du globe oculaire et ne dépend pas évidemment des filets sécrétoires du lacrymal et du sous-cutané malaire.

4° Il est permis de considérer le nerf sympathique cervical comme le nerf sécrétoire de laglande lacrymale, sous l'influence duquel se fait la sécrétion normale et continue des larmes.

5° Les faits relatifs à la sécrétion paralytique des larmes et à leur différence qualitative, obtenues par l'excitation du nerf lacrymal du sympathique cervical sont assez contestables.

En terminant cette communication, je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance à M. le professeur Panas qui a bien voulu m'en indiquer le sujet, à M. le professeur Gley qui a eu la bonté de me mettre au courant de la méthode d'excitation des origines nerveuses et à M. le professeur Gréhant qui a eu la bienveillance de m'offrir son laboratoire ainsi que le matériel nécessaire à mes expériences.

BIBLIOGRAPHIE

CZERMAK. — Kleine Mittheilungen aus dem k. k. physiologischen institute in Pesth. Reizversuche an halbirten Kaninchenkopfen. *Moleschot's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere*. Bd. VII, 1860, p. 377.

HERZENSTEIN. — *Beiträge zur Physiologie und Therapie der Thränenorgane*. Berlin, 1868.

WOLFERZ. — Experimentelle Untersuchungen über die Innervationswege der Thränendrüse. *Dissert. Dorpat*, 1871.

DEMTSCHENKO. — Zur innervation der Thränendrüse. *Pflüger's Arch. f. die ges. Physiologie*. Bd. VI, 1872, p. 191.

REICH. — Zur Physiologie der Thränensecretion. v. Graefe's *Arch. f. Ophtalmologie*. Bd. XIX, Abth. 3, p. 38.

GOLDZIEHER. — Un symptôme jusqu'ici inconnu de la paralysie faciale complète. *Revue génér. d'ophtalmologie*, 1894, n° 1.

VULPIAN et JOURNIAC. — Sur les phénomènes d'excitation sécrétoire qui se manifestent chez le lapin, sous l'influence de la faradisation de la caisse du tympan. *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1879, t. 89, p. 393.

ELLENBERGER und BAUM. — *Systematische und topographische Anatomie des Hundes*. Berlin, 1891, p. 515.

SAPPEY. — *Traité d'anatomie descriptive*, t. III, 4e éd., p. 279.

TESTUT. — *Traité d'anatomie humaine*, t. II. Angéiologie, Neurologie, 2e éd., 1893, p. 722.

KRAUSE. — *Die Anatomie des Kaninchens*. Leipzig, 1884, p. 192.

BOLL. — Die Thränendrüse. *Stricker's Handbuch der Lehre. von Geweben des Menschen und der Thiere*. Bd. II, 1872, p. 1161.

TESTUT. — *Traité d'anatomie humaine*. Organes des sens, t. III, 1892.
LANDOIS. — *Traité de physiologie humaine*, traduit par Moquin-Tandon, 1893, p. 869.
EM. BERGER. — Neuroses de sécrétion de la glande lacrymale. Larmoiement et sécheresse de la conjonctive dans le goitre exophtalmique. *Arch. d'ophtalmologie*, février 1894.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES GRANULATIONS

Par le Dr **E. VENNEMAN**, de *Louvain*.

J'ai employé contre les granulations tous les traitements chirurgicaux préconisés jusqu'ici. Tous, je dois le proclamer, m'ont donné de bons résultats. Mais tous, indifféremment : l'expression des granulations comme l'excision du cul-de-sac supérieur ; le raclage ou le curettage comme le brossage avec ou sans scarifications préalables.

C'est ce qui m'amène à penser, avec M. Panas, que toute opération sanglante portant sur les paupières, influence favorablement l'ophtalmie granuleuse. J'estime que la perte de sang qui accompagne ces opérations agit comme une saignée locale sur le processus inflammatoire dans les poussées aiguës de la maladie. Je suis convaincu, d'autre part, que, dans la forme inflammatoire chronique, il faut attribuer l'amélioration à la suppression d'un grand nombre de vaisseaux nourriciers de la conjonctive.

C'est ainsi, que dans la simple canthotomie ou canthoplastie on sectionne assez souvent des palpébrales importantes ; — que dans l'excision du cul-de-sac supérieur on supprime un grand nombre d'artérioles dont les branches descendent vers la conjonctive palpébrale ; — que dans les procédés de grattage, de curettage ou de brossage on détruit directement les capillaires de la muqueuse elle-même. C'est à cette destruction de vaisseaux, c'est à l'anémie relative succédant à cette destruction, qu'il faut, à mon avis, attribuer l'action favorable exercée par ces méthodes sanglantes sur l'évolution ultérieure du trachome.

Les auteurs qui ont préconisé les différentes interventions chirurgicales sont partis d'un tout autre principe. Ils n'ont

songé qu'au tissu néoplastique, au tissu trachomateux ou granuleux. Pour eux il fallait détruire les granulations, les détruire complètement, mais respecter autant que possible la muqueuse dans laquelle ces granulations s'étaient développées.

Mes études anatomiques sur le trachome, études poursuivies pendant plusieurs années et qui, à deux reprises déjà, ont été publiées dans ces *Archives*, m'ont enseigné que c'est une grande erreur de croire qu'il soit possible de détruire la granulation et de respecter à la fois la muqueuse. Le trachome, ai-je dit, ce n'est pas le follicule clos mais la muqueuse conjonctivale elle-même, inégalement hypertrophiée et transformée en tissu conjonctif embryonnaire. Le follicule clos est absolument innocent de tous les dangers que la maladie fait courir à la conjonctive de l'œil et consécutivement, par voie de complication ou d'extension, au globe oculaire lui-même. Le follicule clos est un élément accessoire de la maladie, capable de disparaître sans laisser de traces visibles. Je me permets de renvoyer le lecteur à mes travaux antérieurs où j'ai établi que ces éléments ne s'organisent jamais en tissu cicatriciel. Dans leur intérieur la néoformation du réseau vasculaire a, pour ainsi dire, avorté. Comme témoignage de cet avortement j'y ai indiqué les grandes cellules à granulations jaunâtres, anastomosées entre elles de façon à indiquer le futur réseau capillaire qui n'a pas eu le temps de se former. C'est dans ces grandes cellules granuleuses que se trouvent ces corpuscules particuliers appelés corps de Flemming, et qui ne sont pas autre chose que les noyaux dégénérés des cellules destinées à devenir les érythroblastes ou globules rouges nucléés de ce tissu embryonnaire. Voir ces *Archives*, 1892, p. 499.

D'ailleurs, le nombre des follicules clos dans la conjonctive malade est fort variable. J'ai la conviction qu'il y a dans le développement plus ou moins abondant de ces éléments une question de tempérament ou de réaction pathologique individuelle.

La partie de la conjonctive malade qui se transforme en tissu cicatriciel c'est le tissu hypertrophié et transformé de la conjonctive elle-même. Ici nous avons un véritable tissu embryonnaire capable d'organisation ultérieure, avec des vaisseaux nouveaux larges et nombreux. Et, comme dans toute

inflammation chronique, ce tissu, sans passer par la forme muqueuse, se transforme directement en tissu fibreux cicatriciel ou rétractile.

Extirper les follicules par le cautère, la racle, la brosse ou par tout autre moyen mécanique, c'est s'attaquer à un tissu qui s'élimine spontanément; — d'autre part, c'est laisser le tissu dangereux dont l'évolution ultérieure amènera les complications que nous redoutons.

Une autre erreur consiste à croire que le mal trachomateux se localise spécialement dans le cul-de-sac conjonctival supérieur.

Dans les cas graves ou rebelles j'ai eu fréquemment recours à la méthode opératoire de M. Galezowski. Je considère l'excision du fornix supérieur comme une opération expéditive, excellente dans ses résultats et sans danger dans ses suites. J'ai pu ainsi me procurer un grand nombre de lambeaux de muqueuse et me convaincre, par l'examen microscopique, que le processus trachomateux n'est pas plus grave là que sur la conjonctive palpébrale ou tarsienne. J'ai constaté que la maladie y affecte les mêmes caractères anatomiques. Au début l'on ne trouve que des foyers d'infiltration cellulaire disséminés dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Mais il importe de ne pas confondre ces foyers d'infiltration, dans le voisinage immédiat des vaisseaux, avec les follicules clos qui ne se développeront que plus tard et dans le derme même de la muqueuse. Celui-ci, à l'état normal, se compose d'un tissu conjonctif fibrillaire qui ressemble peu au tissu de forme adénoïde constituant le derme de la muqueuse tarsienne. Il faut donc au derme de la muqueuse du fornix un temps plus long pour se transformer en tissu embryonnaire, ainsi que cela a lieu pour la cornée quand celle-ci se recouvre d'un pannus.

L'épaisseur de la couche embryonnaire dans le cul-de-sac supérieur n'est pas plus grande que l'épaisseur de la couche trachomateuse de la conjonctive tarsienne. Et les follicules qui se développent dans le derme hypertrophié et transformé y occupent la même place et y atteignent le même volume que dans la conjonctive tarsienne. Leur nombre également peut varier à l'infini comme pour la conjonctive palpébrale. Seul l'épithélium qui recouvre le tissu trachomateux est ici plus

épais que celui qui se trouve au niveau des cartilages tarses. Déjà à l'état normal, cet épithélium, qui est un épithélium de transition, comprend un nombre plus grand de rangées cellulaires superposées. C'est donc la seule différence qui existe entre la muqueuse du fornix et celle des paupières, abstraction faite des enfoncements profonds entre les plis de la muqueuse hypertrophiée, enfoncements dans lesquels les microbes et leurs produits toxiques peuvent mieux braver nos médications antiseptiques.

Il n'y a donc pas lieu de s'attaquer à la conjonctive du fornix autrement qu'à la muqueuse du tarse. Et là encore ce serait chose illusoire que de vouloir extirper le néoplasme sans désorganiser la muqueuse elle-même.

Toutes ces observations anatomiques m'ont amené à douter de l'utilité *immédiate* des méthodes opératoires dans le traitement du trachome. Toutes doivent manquer le but qu'elles veulent atteindre.

D'un autre côté, la vogue ancienne et toujours persistante du traitement médical des granulations m'a inspiré la conviction que ce traitement devait aussi produire des effets utiles.

C'est pourquoi j'ai eu recours depuis six mois à des méthodes de traitement combinées, déjà préconisées ailleurs et qui consistent à réunir les bons effets d'un traitement chirurgical adouci à l'utilité incontestable de la médication topique.

Dans plus de cinquante cas, j'ai pratiqué le raclage superficiel de façon à n'atteindre que l'épithélium, ainsi que le conseille M. Péters, de Bonn. Ce raclage est suivi d'une irrigation au sublimé à 1/500. Et les jours suivants la conjonctive est frottée avec des tampons d'ouate imbibée de la même solution, suivant les recommandations de M. Keining. Le résultat a constamment été heureux. L'amélioration est rapide et la guérison s'obtient au bout d'un temps variable selon les circonstances. Les symptômes pénibles qui accompagnent les débuts du pannus s'amendent très rapidement.

Quant à l'opération elle-même, elle est pour ainsi dire exempte de douleurs. Le raclage seul demande la cocaïnisation superficielle. Un scarificateur de Desmares suffit pour enlever l'épithélium de la conjonctive. La réaction consécutive

à l'intervention est insignifiante. Des compresses froides de sublimé suffisent pour l'arrêter.

Après deux ou trois jours la conjonctive se recouvre d'une sorte de fausse membrane plus ou moins épaisse que le tampon d'ouate au sublimé emporte à chaque pansement. Cette fausse membrane présente tous les caractères microscopiques de la membrane croupale. Elle en a aussi les caractères cliniques. Elle se laisse enlever sans faire saigner la conjonctive. Suivant son épaisseur elle s'enroule sur elle-même ou se laisse détacher en lambeaux plus ou moins grands. Je considère l'apparition de cette membrane comme très favorable pour la guérison. Elle rappelle le procédé de guérison du trachome par le jéquirity et annonce la formation d'une muqueuse molle et lisse au lieu et place de la muqueuse hérissée de granulations et prête à se transformer en tissu cicatriciel dur.

A mon avis c'est au sublimé agissant ici directement sur la muqueuse dénudée de son épithélium que nous devons attribuer cette modification heureuse dans la constitution et le mode de réaction de la conjonctive. Je n'attache pas grande importance aux propriétés antiseptiques du médicament. L'éloignement mécanique des microbes et de leurs produits, à chaque pansement, peut seul entrer en ligne de compte. A la vérité, cette action modificatrice rappelle beaucoup l'action altérante de la thérapeutique ancienne. Mais jusqu'à plus ample informé, je m'en contente.

Et les récidives après guérison ?

Il en est ici pour ce traitement doux que le malade accepte et réaccepte sans répugnance, ce qu'il en fut dans le temps pour le traitement médical classique, ce qu'il en est encore maintenant pour le traitement chirurgical modernisé : après guérison, si vous voulez éviter à votre patient la récidive certaine, inévitable, il faut le faire vivre dans des conditions hygiéniques meilleures que celles dans lesquelles il a vécu jusqu'alors. Si les médecins pouvaient guérir toutes les misères physiologiques, si d'autres pouvaient supprimer la misère matérielle, les oculistes auraient bientôt fait d'extirper le trachome.

ANGIOME ENCAPSULÉ DE L'ORBITE

Par le Dr **KALT**

Les angiomes orbitaires sont des tumeurs relativement rares. D'après M. Panas, Berlin en a relevé 54 cas jusqu'en 1880 ; 21 autres sont venus s'y ajouter depuis cette époque.

De l'ensemble de ces observations il résulte que les angiomes orbitaires sont des tumeurs *caverneuses* formées de *vacuoles* tapissées ou non d'endothélium, et remplies de sang plus ou moins altéré. Les cloisons sont constituées par une trame conjonctive avec cellules embryoplastiques, grains de pigment hématique. Il peut s'y ajouter des fibres élastiques, des phlébolithes, de la graisse. Peu de vaisseaux nourriciers y pénètrent, ce qui facilite l'ablation. Habituellement une capsule entoure la tumeur.

Ces tumeurs sont souvent congénitales et, dans ce cas, sont liées à un nævus profond de la paupière.

Leur siège de prédilection est l'entonnoir musculaire, bien qu'elles aient été rencontrées au voisinage de la paroi orbitaire.

Il était intéressant de relever les caractères habituels de ces tumeurs et de les placer en regard de l'observation que nous allons donner.

Une petite fille de 4 ans se présente à nous pour une tumeur du volume d'un pois, soulevant légèrement la paupière supérieure de l'œil gauche, au niveau de son tiers interne. Dans le regard en avant, le sillon orbito-palpébral est remplacé par une saillie sur laquelle la peau glisse librement et sans présenter d'anomalie de coloration. On note seulement que le réseau veineux sous-cutané de la paupière, si visible chez les enfants à la peau fine et mate, est plus développé du côté de la tumeur que du côté droit.

La tumeur est située en arrière du ligament large des paupières, et on la refoule facilement en arrière avec le doigt. En recourbant le doigt en crochet, on arrive à la fixer contre la paroi orbitaire interne et supérieure ; sa consistance est dure, un peu élastique. On n'arrive pas à réduire d'une façon sensible son volume par la pression. Ce volume n'augmente pas par les efforts et les cris. Ni la position, ni les mouvements du globe ne sont modifiés.

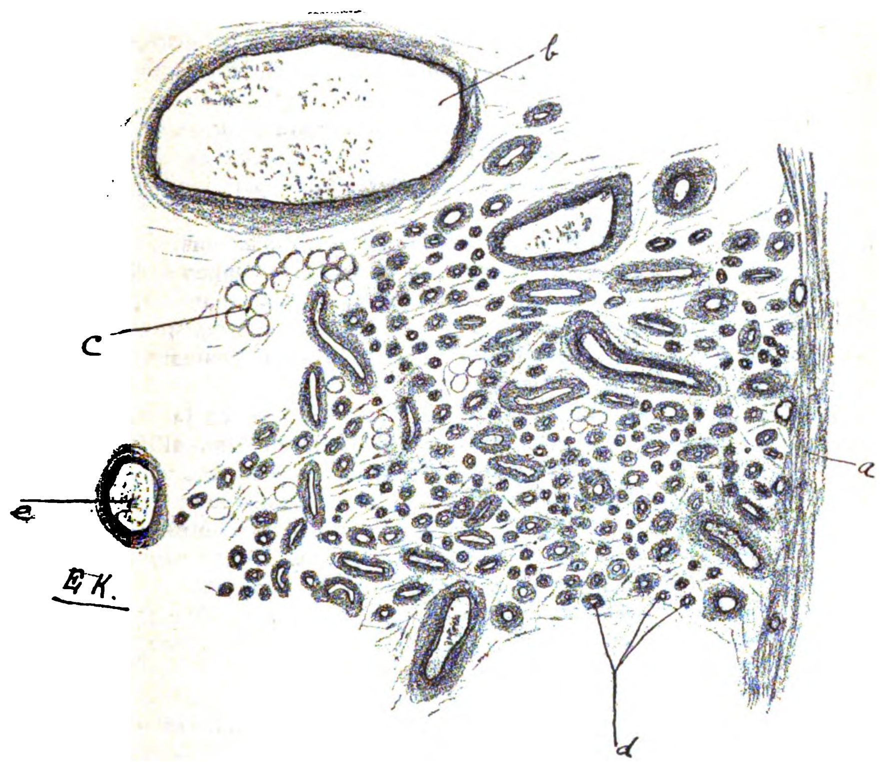
Cette saillie a été constatée par les parents quelques mois après

la naissance. Elle n'a pas augmenté notablement de volume depuis cette époque.

Pas de traumatisme.

Je pensai à une dermoïde et en pratiquai l'extirpation qui se fit sans difficulté, après incision de toute l'épaisseur de la paupière. Je constatai que la tumeur n'avait de connexion ni avec le périoste, ni avec la capsule de Ténon. La paroi osseuse n'était pas déprimée. L'hémorrhagie fut légère.

La tumeur, de forme cylindroïde, avait 6 millim. de long, 3 millim.



a, capsule de la tumeur. — *b*, gros vaisseau central de 1/2 mill. — *c*, vésicules adipeuses. — *d*, petites veines de 10 à 20 μ. — *e*, veines moyennes.

d'épaisseur. Après fixation, elle fut débitée en coupes, suivant son grand axe, et voici ce que je constatai :

La moitié de la tumeur est formée de lobules adipeux, de la largeur d'une tête d'épingle, et entourés chacun d'une cloison conjonctive. C'est du tissu graisseux normal de l'orbite. L'autre moitié est entourée par une capsule conjonctive, semblable à celle qui entoure les lobules graisseux ; elle n'en est qu'une continuation. Elle en

diffère seulement par sa minceur et elle ne paraît pas contenir dans son épaisseur de vaisseaux propres.

De la face interne de cette capsule partent de fines cloisons conjonctives qui se perdent dans la masse de la tumeur et en forment le tissu de soutien. Une de ces cloisons, fortement épaissie, divise la tumeur en deux lobes inégaux; elle ne porte pas de vaisseau de calibre notable. Les deux lobes sont donc simplement juxtaposés.

Structure de la tumeur. — A un faible grossissement, la coupe paraît criblée d'une infinité de trous arrondis, de dimensions très variables, allant de un demi-millimètre de diamètre pour les plus gros, à 10 μ pour les plus fins. Chacun de ces trous est limité par une membrane conjonctive bien colorée par le carmin, se distinguant nettement du tissu conjonctif de support, et contenant de nombreux noyaux de tissu conjonctif adulte.

L'intérieur laisse voir par places un endothélium mince, et, dans les grands espaces, se voient des amas volumineux de globules rouges. Il s'agit donc de vaisseaux veineux. Nulle part leurs parois n'ont d'éléments musculaires.

A côté de ces vaisseaux veineux coupés circulairement, on en voit de nombreux coupés obliquement et, dans les coupes épaisses, on distingue des tronçons de veinules plus ou moins contournés.

De petits groupes de cellules adipeuses, irrégulièrement distribués, écartent par places les vaisseaux. Un tissu conjonctif très grêle sert de support à la masse.

Répartition des vaisseaux. — Le lobe principal de la tumeur montre en son centre un gros orifice veineux de un demi-millimètre de diamètre. Sensiblement, à égale distance, entre ce gros vaisseau et la périphérie du lobe se voient les orifices des vaisseaux moyens, d'un calibre égal à un cinquième de millimètre de diamètre, rangés en une sorte de couronne assez irrégulière et constituant, néanmoins, une zone de vaisseaux de calibre important. Le reste de la surface est occupé par les vaisseaux de calibre variant entre 100 μ et 10 μ, disposés en pelotons où les cellules adipeuses et le tissu conjonctif de soutien n'entrent que pour une part minime.

En résumé, sur une coupe passant par le milieu de la tumeur, on constate un volumineux vaisseau au centre du lobe principal. De ce vaisseau partent des vaisseaux de petit calibre qui se subdivisent rapidement en vaisseaux très fins disposés en pelotons vasculaires. Ces pelotons se groupent eux-mêmes au pourtour de vaisseaux de second ordre (1/5 de millim.).

Sur des coupes excentriques on voit le gros vaisseau du milieu se rapprcher de la capsule et finalement la traverser.

En quelques endroits la capsule m'a paru livrer passage à

des groupes de vaisseaux de calibre moyen émanant des pelotons vasculaires.

Quelle est la direction du courant sanguin dans la tumeur ? Il me semble plausible d'admettre que le sang y pénètre par le gros vaisseau de 1/2 millim. de diam. De ce vaisseau principal se détacheraient les vaisseaux secondaires (1/5 de millim.), à des niveaux différents. Ces vaisseaux moyens alimenteraient par des branches de 100 à 50 μ les pelotons vasculaires (10 μ). De ces derniers le sang s'échapperait au dehors de la tumeur par les groupes de vaisseaux moyens que nous avons vus dans la capsule fibreuse.

Si j'ai longuement, peut-être, insisté sur la structure de cette tumeur, c'est que je tenais à bien montrer les différences qui la séparent de l'angiome caverneux de l'orbite. Nous sommes loin de ce tissu spongieux, aréolaire, comparable aux corps caverneux et dont le point de départ cutané paraît tellement habituel que de Wecker met en doute l'existence d'un angiome développé au fond de l'orbite. Ici aucune connexion avec une tumeur cutanée. Rien qu'un aspect un peu plus apparent du lacis veineux normal de la paupière supérieure montrant la tendance générale du système veineux régional à s'hypertrophier. Et c'est bien d'hypertrophie au sens propre du mot qu'il s'agit ici. Cette tumeur ne ressemble en rien à l'angiome caverneux ; elle est par contre très voisine des tumeurs cirsoïdes, artérielles, véritables paquets de lombrics constitués par des artères de structure normale, mais de nombre excessif.

On pourrait se demander maintenant si l'angiome caverneux ordinaire n'aurait pas son point de départ dans une tumeur de ce genre dont les vaisseaux auraient perdu leur élasticité, auraient été *forcées ?* Cette hypothèse me paraît peu vraisemblable, car les tumeurs caverneuses se montrent telles dès le début dans la peau aussi bien que dans les muqueuses. Il me semble plus naturel d'admettre que le tissu veineux s'est, sous une influence inconnue, hypertrophié et a donné lieu à un tissu semblable à lui-même, de même que le tissu glandulaire se multiplie dans l'adénome, le tissu musculaire dans le myôme, tout en conservant les caractères qui lui sont propres.

CONSIDÉRATIONS SUR LE CENTRE VISUEL CORTICAL A PROPOS DE DEUX NOUVEAUX CAS D'HÉMIANOPSIE CORTICALE SUIVIS D'AUTOPSIE.

Par M. **VIALET**

Ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté.

Des recherches anatomo-cliniques, basées sur l'étude des dégénérescences secondaires et effectuées suivant la méthode des coupes microscopiques sériées dans cinq cas d'hémianopsie dont trois d'origine corticale, nous avaient amené à cette conclusion que le centre cortical de la vision devait être localisé à la face interne du lobe occipital et qu'il occupait toute la zone corticale limitée en avant par la perpendiculaire interne, en haut par le bord supérieur de l'hémisphère, en bas par le bord inférieur de la 3e circonvolution occipitale, en arrière par le pôle occipital, zone représentée par les trois circonvolutions du cunéus et des lobes lingual et fusiforme.

Ces recherches étaient à peine publiées que nous avions l'occasion de pratiquer dans le service de notre excellent maître le Dr Dejerine, trois autopsies de lésions visuelles d'origine corticale, qui apportaient une confirmation aussi satisfaisante que possible à notre conception de la sphère visuelle.

La première a été communiquée à la fin de l'année dernière à la Société de biologie ; il s'agissait d'un cas très pur de cécité corticale diagnostiquée pendant la vie, observée pendant quatre années consécutives et à l'autopsie duquel nous trouvâmes, avec M. Dejerine, un double ramollissement de la face interne des lobes occipitaux ayant détruit, à droite le cunéus, les lobes lingual et fusiforme, à gauche le cunéus et le lobe lingual.

Les deux autres observations font l'objet du présent travail. Ce sont deux hémianopsies homonymes corticales que nous avons observées dans le service de M. Dejerine à l'hospice de Bicêtre. Nous demandons la permission de les résumer brièvement, en nous réservant de les publier en

détail lorsque nous en pratiquerons l'examen microscopique.

Dans notre observation I il s'agit d'un malade âgé de 60 ans entré à Bicêtre pour de l'ataxie locomotrice à début tardif. Cet homme ne présentait que de l'incoordination motrice, surtout marquée aux membres inférieurs. Les troubles oculaires se bornaient au premier abord à un myosis peu prononcé et au signe d'Argyll-Robertson. Le nerf optique était normal et le malade n'accusait aucun trouble de la vue. C'est en pratiquant l'exploration attentive de son champ visuel que nous découvrîmes une hémianopsie homonyme gauche, qui avait passé totalement inaperçue. L'examen des antécédents nous apprit que le malade avait eu un ictus apoplectique avec perte de connaissance quatre ans auparavant, ictus qui n'avait pas été suivi d'hémiplégie. De fait, l'exploration de la motilité et de la sensibilité nous permit de constater l'intégrité absolue de ces fonctions ; les organes des sens étaient également intacts ; il n'y avait pas trace de cécité psychique ni de troubles intellectuels. L'ensemble des symptômes nous amenait donc à conclure à une lésion circonscrite au centre visuel de perception et nous portâmes le diagnostic anatomique de ramollissement de la face interne du lobe occipital droit. Nous avons pu suivre le malade pendant plus d'un an depuis le mois de mai 1892 jusqu'en août 1893 ; à cette époque le malade fit de la gangrène sénile de sa jambe gauche, et fut transporté dans le service de chirurgie, où il succomba quinze jours après dans le coma.

A l'autopsie nous constatâmes ce qui suit : L'hémisphère gauche est intact. L'hémisphère droit ne présente aucune lésion de toute sa face externe, mais à la face interne il existe, au niveau du lobe occipital, une plaque jaune de ramollissement ancien, s'étendant, en hauteur, depuis la scissure calcarine jusqu'au troisième sillon occipital, et, en largeur, du pôle occipital jusqu'à une ligne verticale passant par le bourrelet du corps calleux (fig. 1).

La scissure calcarine est comprise dans le ramollissement mais n'en marque pas exactement la limite supérieure, car la lésion s'étend quelque peu au pied du cunéus qui présente un amaigrissement notable.

Notre seconde observation a trait à un vieillard de 76 ans,

entré pour son âge à Bicêtre. Cet homme avait toujours joui d'une excellente santé jusqu'en novembre 1893. A cette époque il eut un ictus apoplectique avec hémiplégie gauche. Les troubles moteurs se dissipèrent rapidement, mais il lui resta, comme il disait, quelque chose du côté de la vue. Sans analyser exactement ses impressions visuelles, il accusait un obscurcissement de la vue à gauche et, pour bien voir les objets, il était obligé de les placer dans la partie droite de son champ visuel.

L'examen périmétrique nous révéla une hémianopsie homo-

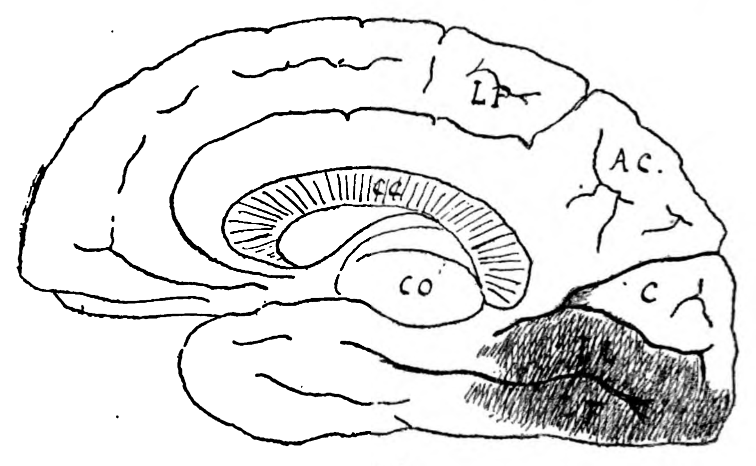


Fig. 1.

nyme gauche typique, entièrement en rapport avec l'ictus apoplectique. D'ailleurs acuité vusuelle 6/10 avec commencement de cataracte. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation; pas de signe de Wernicke. Il existait une légère diminution de la sensibilité du côté gauche. Les autres organes des sens étaient normaux. Pas de cécité psychique, ni de troubles intellectuels. Comme dans le cas précédent, nous portâmes le diagnostic anatomique de ramollissement de la face interne du lobe occipital droit. Nous pûmes suivre le malade jusqu'en septembre 1893, époque à laquelle il succomba à une pneumonie.

L'autopsie confirma de tout point le diagnostic porté pendant la vie. Tandis que la face externe de l'hémisphère droit

était normale, il existait à la face interne du lobe occipital un foyer de ramollissement limité; en avant par la perpendiculaire interne, en bas par le sillon collatéral, et ayant détruit la totalité du cunéus et du lobe lingual (fig. 2).

La scissure calcarine était atrophiée dans toute son étendue et la lésion s'étendait en avant jusqu'à l'insertion du lobe lingual sur la circonvolution de l'hippocampe.

Ces deux cas apportent, nous semble-t-il, une confirmation aussi probante que possible à notre conception de la sphère visuelle corticale. Ils prouvent qu'une lésion circonscrite à la

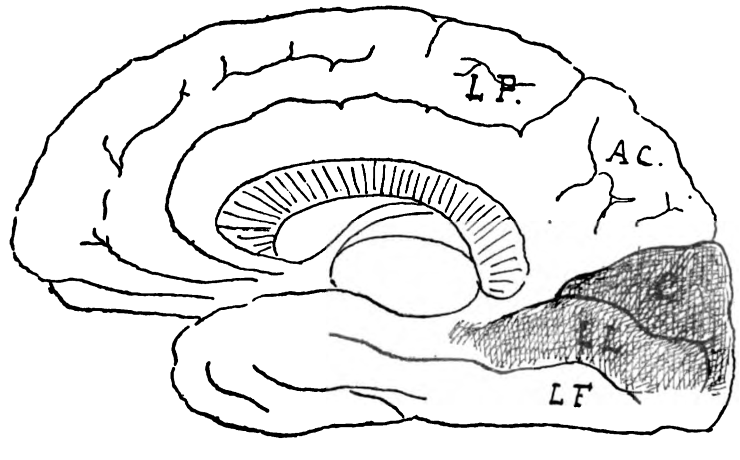


FIG. 2.

face interne du lobe occipital est capable de produire une hémianopsie persistante et justifient une fois de plus la localisation du centre visuel de perception dans les trois circonvolutions de cette face interne. Sans doute ces deux observations n'acquerront toute leur valeur démonstrative que lorsqu'elles seront accompagnées d'un examen microscopique par coupes sériées, que nous nous proposons de faire dès que le durcissement des pièces le permettra; il est cependant instructif de comparer ces deux cas à ceux que nous avons déjà publiés. Si on compare ces lésions des figures 1 et 2 à celles déjà représentées dans ces *Archives*, 1893, pages 681-704, on voit avec la dernière évidence que si toutes rayonnent dans la zone corticale précédemment mentionnée, en prenant comme centre la scissure

calcarine, elles offrent cependant une variété de siège, sur lequel nous devons insister. Tantôt en effet elles n'atteignent que la partie supérieure de cette zone en détruisant le cunéus, soit partiellement, soit en totalité, tantôt elles siègent à son centre même, en pénétrant dans les scissures calcarine et collatérale, tantôt enfin elles se bornent à la portion la plus inférieure de la région. Néanmoins le trouble visuel est toujours une hémianopsie homonyme, présentant les mêmes caractères dans tous les cas.

Ces faits prouvent, nous semble-t-il, que la zone corticale, où viennent aboutir les fibres visuelles, n'est pas aussi circonscrite que l'admet Henschen, en faisant de la scissure calcarine le siège exclusif du centre de la vision. Il nous confirment dans l'opinion que nous avons soutenue dans notre mémoire, à savoir que la région corticale, où viennent s'épanouir les radiations optiques, comprend toute la face interne du lobe occipital, c'est-à-dire les trois circonvolutions du cunéus et des lobes lingual et fusiforme.

C'est à ce titre que nous avons jugé intéressant de présenter ces deux observations, en attendant que nous puissions donner les preuves anatomiques fournies par l'examen microscopique.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I.— Société française d'Ophtalmologie. Congrès de 1894, Paris.

Analyse par le docteur **Parent**.

Rapport sur le traitement des cataractes traumatiques, par G. Haltenhoff, Genève.

Voici quelques extraits abrégés de ce rapport : « Il nous reste à étudier les cataractes le plus souvent totales produites par une lésion traumatique directe ou indirecte, large ou étroite de la cristalloïde, aggravées ou non du séjour d'un corps étranger dans l'œil, accompagnées ou non de luxation ou de subluxation du cristallin, compliquées enfin d'une plaie plus ou moins grave, par laquelle l'agent vulnérant a forcé l'entrée de l'organe. Le siège, l'étendue et la profondeur des solutions de continuité, des dislocations ou des délabrements subis par les membranes d'enveloppe, cornée, scléro-

tique, corps ciliaire, choroïde, par le diaphragme irien, le vitréum, la rétine, toutes ces lésions concomitantes varient à l'infini. Presque chacune de ces complications peut donner lieu par elle-même à des accidents consécutifs, qui mettent parfois la cataracte bien à l'arrière-plan et impriment à chaque cas son caractère et sa marche individuelle. La conduite du clinicien dépendra nécessairement de ces multiples éventualités.

Un élément important dont la présence ou le degré de développement influe puissamment sur la marche de toute lésion accidentelle, *l'infection*, peut servir de base à une classification rationnelle et cliniquement utile des cataractes traumatiques.

En effet, que les germes nuisibles s'introduisent d'emblée avec l'agent vunérant ou que, faute de soins antiseptiques, ils se glissent dans la place après coup, ils vont jouer dans l'organe blessé leur rôle habituel, s'insinuer dans ses tissus, y pulluler en provoquant des accidents inflammatoires, modérés ou graves, lents ou rapides, suivant leur espèce et leur masse, suivant la disposition du terrain.

Un autre péril grave pouvant entrer en lice avec l'infection microbienne, c'est l'action mécanique ou irritante du cristallin luxé ou gonflé, qui amène l'hypertonie et le fatal cortège des phénomènes glaucomateux. Mais les yeux qui se perdent ainsi sont, à tout prendre, bien moins nombreux que ceux qui succombent à la suppuration et surtout à l'iritis et à la cyclite lentes, c'est-à-dire aux suites de l'infection. Celle-ci ne respecte aucun âge. L'œil de l'enfant, plus extensible, pourvu d'émissaires intacts, est peu disposé aux accidents glaucomateux de la cataracte traumatique, il les tolère bien mieux que l'œil adulte ou déjà sénile. En revanche, il ne possède aucune immunité contre le développement des colonies microbiennes. Mieux armé, à la vérité, pour la lutte des tissus vivants contre l'invasion ennemie, il résorbe, il élimine plus facilement et les microbes et leurs produits; il est, en particulier, moins enclin à contracter l'iritis, mais il paraît spécialement disposé à l'ophtalmie migratrice ou sympathique. Enfin, les accidents glaucomateux de la cataracte traumatique se manifestent par des signes si patents que pas n'est besoin d'être grand clerc en oculistique pour les diagnostiquer à temps, et nous sommes bien mieux armés contre eux que contre les hordes insidieuses des infiniment petits. On peut donc affirmer que l'infection, à ses divers degrés, constitue la complication à la fois la plus fréquente et la plus dangereuse de la cataracte traumatique.

Il faut aussi ne pas oublier que les dangers de l'infection sont en rapport direct avec l'extension des lésions anatomiques des parties vasculaires ou avasculaires blessées. Plus les tissus auront été largement entamés, déchirés, contusionnés, tiraillés, et plus ils seront disposés à la réaction inflammatoire, comme nous disions autrefois. Nous pouvons encore employer ce terme, puisque nous savons, par les travaux de Leber, de Metchnikoff et d'autres, que l'inflammation

est véritablement un travail réactif des tissus vivants, qui tendent à se débarrasser des microbes et de leurs produits.

Nous sommes donc obligés, pour classer les cataractes traumatiques, de tenir compte à la fois de divers points de vue. Aux cataractes simples résultant de plaies circonscrites et non infectées de la cornée, du cristallin, parfois aussi de l'iris, nous opposerons les cataractes compliquées. Parmi celles-ci nous pouvons grouper à part les complications non infectieuses, comprenant : le traumatisme anatomique, intéressant à divers degrés les différentes parties de l'œil ; les déplacements du cristallin ; les accidents glaucomateux ; les corps étrangers siégeant dans le cristallin ou ailleurs. Quant aux complications inflammatoires ou infectieuses, il est entendu qu'elles se combinent d'ordinaire avec les autres éléments de chaque cas.

Cataractes traumatiques simples. — Ce sont celles qui donnent la proportion la plus forte de guérisons avec une bonne vision. Leur traitement variera surtout d'après l'âge du sujet et d'après l'état de la plaie capsulaire. La guérison spontanée par résorption est la règle dans le jeune âge, elle est même d'autant plus rapide que le blessé est plus jeune. A partir de l'âge où se développe la sclérose nucléaire, elle devient de plus en plus lente, et aussi toujours plus rare. La facilité de dissolution des masses ramollies dans l'humeur aqueuse décroît avec l'âge; en sorte que, surtout après 35 ans, des cataractes simples au début se compliquent d'accidents soit inflammatoires, soit glaucomateux. J'ai déjà écrit qu'on ne doit pas se hâter d'opérer les cataractes traumatiques même chez les adultes et que dans certains cas, la temporisation est permise dans d'assez larges limites, à condition qu'une surveillance attentive soit prête à saisir aussitôt les indications d'urgence opératoire qui peuvent se présenter dans des yeux si gravement lésés. Le même avis a été exprimé par Desmarres sous une forme bien plus catégorique : « La cataracte lenticulaire traumatique ne doit pas, en général, être opérée, surtout quand on constate que la résorption en diminue peu à peu le volume. » Certains auteurs ont objecté que la résorption spontanée, en laissant des résidus de cataracte dans le champ pupillaire, compromet la vision future, et en concluent qu'il vaut toujours mieux intervenir, en se plaçant dans les meilleures conditions. On ne saurait trop se méfier de ce conseil, fondé d'ailleurs sur une observation inexacte des faits. Les résultats visuels de la guérison naturelle des cataractes traumatiques simples sont en général satisfaisants, parfois très bons. Les opacités secondaires qu'elles laissent après elles sont d'ordinaire de la bonne espèce, même aisément attaquables à l'aiguille, N'oublions pas, du reste, que dans le traitement de la cataracte traumatique il importe avant tout de sauver l'œil avec une vision utilisable, en l'exposant le moins possible aux chances d'inflammation. Une fois le blessé guéri, il se sert, dans la généralité des cas, exclusivement de l'œil sain pour le travail, la lecture, etc. L'œil aphaque élargit le champ visuel total,

augmente la sécurité des mouvements, mais même muni du meilleur verre correcteur, ne sera pas utilisé à l'égal de son congénère, à moins que celui-ci ne soit très amblyope. C'est un œil de réserve, prêt à fonctionner à la place de l'autre en cas de malheur.

Ainsi, en thèse générale, la caracte traumatique simple ne réclame pas d'intervention ; on l'abandonne à la résorption. A une condition, toutefois, c'est qu'on ait son blessé sous la main, qu'on le surveille, qu'il puisse pendant tout le temps nécessaire, s'abstenir de travaux fatigants. Mais parfois il faut intervenir pour abréger la cure. Plusieurs moyens se présentent :

C'est ici que l'extraction linéaire classique, avec une plaie de 5 à 6 millimètres, trouvera son application, surtout jusqu'à l'âge de 30 ans.

Au delà de cet âge, le cristallin résiste toujours davantage à l'imbition, son ramollissement est lent et incomplet, la formation d'un noyau dur exige une plaie capable de béance, proportionnée à son volume. On agira donc comme pour une cataracte spontanée et on fera l'extraction simple ou combinée.

Il sera avantageux d'amener au dehors, dès l'incision faite, avec des pinces kystitomes, la plus grande portion possible de la capsule antérieure ; on diminue par là les chances d'iritis post-opératoire et on évite la cataracte secondaire, si fréquente après la traumatique. Pour l'accouchement du cristallin, on enlèvera l'écarteur à ressort et l'on prendra les plus grandes précautions afin d'éviter toute pression un peu forte sur le globe, surtout si l'on opère en haut. Car dans les cas en apparence les plus simples il peut exister à notre insu, par le fait du traumatisme, des défectuosités de la zonule qui prédisposent à l'issue du corps vitré. Que si cet accident se présente, on n'hésitera pas, sur un malade tranquille, ou après l'avoir anesthésié au besoin, à introduire derrière le cristallin la curette de Critchett ou l'anse de Weber pour l'extraire, si possible, dans sa capsule.

Quand la cataracte est molle, dans l'enfance et la jeunesse, on peut aussi avoir recours à l'aspiration. Elle a été préconisée surtout par notre collègue Coppez, et à suite par Redard, Audibert.

Pour Coppez, c'est la cataracte traumatique qui constitue l'indication la plus fréquente et pour laquelle l'aspiration est la méthode de choix. « Même quand l'œil est enflammé, que les antiphlogistiques ont échoué, l'aspiration du critallin cataracté calme comme par enchantement l'inflammation. » Raison de plus, semble-t-il, pour l'essayer dans les cas simples, dont on veut abréger la cure. La petitesse de l'ouverture est une garantie contre les synéchies antérieures, qu'on ne réussit pas toujours à éviter dans l'extraction linéaire. Elle présente aussi, chez les enfants indociles surtout, un moindre danger d'infection. Les insuccès de nos devanciers qui ont essayé l'aspiration étaient probablement dus au manque d'asepsie. Nous savons du reste quel admirable terrain de culture les germes phlogogènes trouvent dans le sac capsulaire et les masses corticales mélangées d'humeur aqueuse.

Quand à la technique de l'aspiration, je ne cacherai pas qu'*a priori*

mes préférences seraient pour l'aspiration buccale ou succion (appareils de Redard, d'Audibert). Toute seringue qui ne sert pas journellement est un outil infidèle. La moindre irrégularité dans le jeu du piston peut donner lieu à des à-coups, qui se répercutent sur la pression intra-oculaire et la circulation profonde du globe.

Cataractes traumatiques compliquées. — Les accidents glaucomateux sont une des complications les plus fréquentes de la première période. Dus au gonflement rapide de la masse du cristallin, ils sont surtout à craindre quand l'agent vulnérant a ouvert dans la capsule une large brèche à l'entrée de l'humeur aqueuse, ou qu'il existe une mydriase atropinique exagérée. Il faut aussitôt cesser l'usage de l'atropine, dont on fait trop souvent un emploi routinier; l'effet myotique de l'ésérine lui sera immédiatement substitué. On modérera l'intensité des douleurs et de la stase veineuse par des sangsues à la tempe et des applications de glace; mais ces moyens ne suffisent d'ordinaire pas à détendre le globe, non plus que la paracentèse, ou mieux la sclérotomie, qui ne procurent qu'un soulagement passager. Il faut alors pratiquer l'ablation des masses cristalliniennes ramollies et gonflées, soit d'emblée (Desmarres, de Græfe), soit à la suite d'une iridectomie préalable (de Wecker). Coppez a vanté en pareil cas l'aspiration, qu'il pratique jusqu'à l'âge de 40 ans.

Si les accidents hypertoniques dépendent d'un déplacement du cristallin, il faut l'extraire avec la curette et dans la capsule.

L'*inflammation suppurative* réclame les mesures les plus énergiques : réouverture de la plaie ou ponction, cautérisation ignée, lavages antiseptiques intra-oculaires, fomentations chaudes, médication mercurielle, Nous avons dû quelques beaux résultats aux injections sous-conjonctivales de sublimé préconisées surtout par Abadie et Darier. Quand le corps vitré a été lésé, ce fait aggrave beaucoup le pronostic, même si l'on réussit à arrêter rapidement la suppuration. Au contraire, ne réussit-on pas, se produit-il du chémosis, de l'œdème du bord palpébral, il faut y voir une menace de panophtalmie et se poser la question de l'énucléation ou de l'éviscération.

Une fois l'inflammation éteinte et après avoir attendu pour plus de sûreté, on opérera. L'important est de ne pas se hâter pour ne pas réveiller la réaction cyclitique. Une opération hâtive provoque la production d'exsudats inflammatoires abondants qui ne tardent pas à obstruer la plaie pupillaire opératoire et le résultat reste nul.

On ne saura jamais combien d'yeux, qui auraient pu recouvrir la vue plus tard, ont été sacrifiés à cette impatience opératoire. Lequel de nous n'a pas sur la conscience de ces cas, où, croyant le moment venu d'intervenir, il a réveillé par une opération soi-disant bénigne, des phénomènes congestifs et exsudatifs à issue fatale? « Dans la plupart des cas de cataractes traumatiques, dit Sarrazin, un élève du professeur Panas, avant de discuter le choix d'une opération quelconque, on a à se demander s'il n'est pas préférable d'abandonner les choses à elles-mêmes, en surveillant les

phénomènes inflammatoires, mais sans essayer une intervention active qui donnerait bien rarement quelque succès. » « C'est par les demi-succès et par les insuccès pleins, a dit le regretté professeur Ulysse Trélat, que se règle le bilan de la médecine opératoire des cataractes traumatiques. »

Il serait aisé de multiplier ces citations, où domine toujours la note pessimiste. Le seul moyen d'améliorer les résultats est de retarder toujours plus les interventions.

Quant au genre d'opération à appliquer alors, les uns préfèrent les discissions répétées (de Græfe, Schiess); d'autres pratiquent l'extraction à lambeau avec iridectomie.

M. DE WECKER (Paris). — Je pense que, dans le traitement des *cataractes traumatiques simples et non infectées,* notre intervention doit se borner à l'occlusion de l'œil blessé. Si l'on est encore imbu de l'idée préconçue que, pour activer l'absorption, la dilatation de la pupille est nécessaire (ce qui jure absolument avec les données physiologiques de la filtration oculaire), que l'on se borne au moins à des instillations aussi rares que possible, en se servant, tous les quatre ou cinq jours, de bromhydrate de scopolamine additionné de cocaïne, dont l'action, à dose égale, est cinq fois plus forte et plus durable qu'une semblable combinaison d'atropine et de cocaïne.

Qu'on n'oublie pas que, pour ce genre de cataracte traumatique, *moins on fera et mieux cela vaudra*, car on commet déjà une faute et on met une entrave à la filtration et, par suite, à la rapidité de l'absorption, en *dilatant* la pupille, d'autant plus que cette dilatation est absolument inutile, lorsqu'il s'agit d'une cataracte simple et non infectée. Il faut également se garder de croire que le simple contact de masses corticales, *pures de toute infection*, soit apte à irriter l'iris et à provoquer son inflammation.

M. DE LAPERSONNE (de Lille). — Je crois que l'on doit temporiser autant que possible dans le traitement des cataractes traumatiques, Sur cinquante yeux traumatisés et atteints consécutivement de cataracte, je n'ai eu que cinq ou six fois l'occasion d'intervenir.

L'hypotonie est un signe pronostique de grande valeur et qui indique un état d'altération marquée des membranes profondes ; la tension glaucomateuse est, au contraire, de signification moins grave et nous sommes bien armés pour la combattre. Je suis aussi partisan de l'aspiration et d'une intervention tardive.

M. VACHER (d'Orléans). — Dans la cataracte traumatique, je pratique le lavage de la chambre antérieure, un lavage évacuateur qui favorise l'expulsion des masses cristalliniennes ; quelquefois en un quart d'heure j'effectue plusieurs séances réitérées de lavages jusqu'à évacuation complète des masses ramollies.

M. AUDIBERT (de Toulouse). — Je suis partisan de réduire le plus possible les manœuvres de l'extraction des cataractes traumatiques ; je crois qu'on peut les ramener à un seul temps et pratiquer l'extraction du cristallin avec un seul instrument. J'ai fait construire une

aiguille kératotome creuse qui remplit ce but. Elle permet d'opérer en un seul temps, par aspiration, les cataractes traumatiques molles ou demi-molles.

M. PECHDO (de Villefranche). — Dans les accidents glaucomateux avec effacement de la chambre antérieure, on est quelquefois embarrassé pour passer devant l'iris. En pareil cas, je ne crains pas de traverser avec le couteau le grand cercle de l'iris, qui sert alors de passage au cristallin ; l'iridectomie est faite ensuite.

M. HALTENHOFF. — Je vois que pour la plupart nous sommes d'accord sur ce point qu'il faut être très réservé dans le traitement chirurgical des cataractes traumatiques et n'opérer qu'en cas de nécessité et avec les plus grandes précautions.

De la suppression partielle de l'emploi des collyres, par M. DE WECKER.

L'emploi routinier et généralisé de collyres, non aseptiques, prouve que ce défaut d'asepsie des liquides introduits dans le sac conjonctival, ne présente guère d'inconvénients lorsque le revêtement épithélial n'est pas lésé ; mais, chaque fois que pareille intégrité n'est pas maintenue, l'emploi de collyres non aseptiques présente de sérieux inconvénients et dangers. Il en est ainsi pour les *plaies du globe oculaire*, les *ulcérations de la cornée* et les cicatrices désignées par moi, à cause de leur aptitude à livrer passage aux micro-organismes, comme *cicatrices à migration.*

Je n'hésite donc pas à déclarer : comme nous n'avons nulle indication précise, dans la majorité des ulcères de la cornée, pour faire usage d'un collyre quelconque, et que nous courons le danger d'envenimer les plaies de la cornée, en n'usant pas de collyres absolument aseptiques, notre devoir est de supprimer dans ce cas toute instillation.

Une grande partie des succès du traitement des ulcères de la cornée par occlusion revient à la suppression presque complète d'instillations de collyres ; aussi se tiendra-t-on strictement dans la véritable voie du progrès du traitement antiseptique et local, en n'usant pour la guérison des ulcères simples de la cornée, que des moyens suivants : 1° Désinfection rigoureuse des paupières, principalement du bord palpébral et des cils ; 2° Grattage des ulcères, avec irrigation, pour enlever toutes les parties infectées ; 3° Injection sous la conjonctive, au voisinage de la partie infiltrée, de quelques gouttes d'une solution de sublimé à un pour mille ; 4° Application rigoureuse du bandeau compressif, sans emploi d'aucun collyre.

M. DUFOUR (de Lausanne), contrairement à M. de Wecker, proclame l'utilité de l'atropine dans les ulcères cornéens compliqués de douleurs ciliaires ; même en dehors de l'iritis le collyre à l'atropine soulage l'œil en le mettant au repos.

M. HALTENHOFF combat l'abus des collyres à la cocaïne et surtout

des collyres forts. Jamais on ne doit employer un collyre à 5 p. 100 de cette substance. Les expériences de Mellinger (de Bâle) ont montré que quelques gouttes d'un collyre à 2 p. 100 pouvaient suffire aux opérations oculaires. La cocaïne employée en solution forte retarde la cicatrisation de la section cornéenne.

M. Dor (de Lyon) a vu des accidents post-opératoires, consistant en retard dans la cicatrisation, survenir avec l'instillation d'un collyre très faible à la cocaïne (eau, 10 gr. ; cocaïne, 0 gr. 02 centigr.).

M. E. Berger (de Paris) a noté que le dessèchement de la cornée par la cocaïne est susceptible d'aboutir à des éraillures qui constituent autant de portes d'entrée pour les microbes. Pour les éviter, il suffit que le malade tienne fermées les paupières pendant quelques instants.

M. Parent (de Paris) rappelle l'instabilité reconnue des sels d'ésérine. La préparation la meilleure paraît être le *benzoate d'ésérine.*

M. de Wecker ne renonce complètement ni à l'atropine ni à l'ésérine, mais croit simplement qu'il en faut restreindre l'emploi. En particulier dans les ulcères de la cornée, il pense que l'application du bandeau amène la cessation des douleurs mieux encore que l'application de l'atropine.

Traitement chirurgical des granulations, par M. Venneman. (Publié *in extenso* dans ces *Archives*, page 413.)

Un cas de guérison spontanée de décollement de la rétine, par M. Armaignac, de Bordeaux

Il s'agit d'un enfant de 9 ans, blessé au niveau de la sclérotique par une flèche de bois : plaie pénétrante, hémorrhagie intra-oculaire, scotome; puis résorption lente du sang et disparition du scotome; acuité visuelle redevenue égale à 1, mais persistance de la mydriase traumatique sans paralysie de l'accommodation.

Modèle de stéréoscope clinique, par M. Parinaud.

Ce stéréoscope a l'avantage de donner un champ qui s'étend à 50 degrés du côté externe de chaque œil, ce qui en tout fournit une étendue de 100 degrés pour le champ visuel total. Pour étudier le champ visuel des strabiques, on remplace les images ordinaires par une petite plaque sur laquelle sont placées des figures à l'aide desquelles on s'assure du fusionnement binoculaire. L'appareil se compose en outre de deux lentilles de quatre diopt. et de deux prismes de 10 degrés ; ceux-ci sont mobiles et peuvent être placés dans tous les sens, être supprimés ou juxtaposés aux lentilles. Les images stéréoscopiques sont placées sur un cadre mobile glissant sur une règle. Sur ce cadre on peut adapter une planchette portant différentes figures, entre autres un segment de cylindre mobile autour de son axe vertical; on y dessine des figures semblables qui donnent en se

fusionnant l'image d'une pyramide formant relief en avant quand les surfaces sont inclinées en dedans et devenant creuse quand elles sont inclinées en dehors.

De l'iritis hémorrrhagique, par M. Teillais.

La 1re observation a trait à un alcoolique atteint d'aortite chronique qui présenta d'abord une iritis compliquée d'hyphéma et qui, un an après, fut atteint d'une hémorrhagie maculaire avec taches apoplectiques disséminées. Dans la 2e il s'agit d'une irtiis provoquée par un zona du front chez un sujet qui n'est ni rhumatisant ni syphilitique. Une 3e concerne une femme atteinte d'une iritis séreuse survenue à l'époque de la ménopause. La 4e observation est encore celle d'un alcoolique syphilitique qui eut trois hémorrhagies successives dans le cours de l'iritis. Enfin la dernière est un cas d'iritis hémorrhagique chez une hémophile.

En résumé, l'hémorrhagie de la chambre antérieure, qui s'est montrée à tous les âges, dans les conditions pathologiques les plus variées, dans toutes les formes d'iritis, sans en modifier ni le caractère ni la marche et sans même en retarder la guérison, ne doit être considérée que comme une complication le plus souvent bénigne, et par conséquent l'iritis hémorrhagique ne saurait avoir d'individualité à côté des espèces d'iritis reconnues jusqu'à ce jour.

Tumeurs de l'orbite causées par sinusite frontale, par M. G. Martin.

Un empyème du sinus frontal, même accompagné d'une tumeur orbitaire (forme classique), présente parfois de grandes difficultés de diagostic qui cessent d'exister si l'on a recours au cathétérisme intranasal. Autant la manœuvre est difficile lorsque le sinus est sain, autant elle devient aisée dans le cas d'empyème. La disparition de la tumeur à mesure de l'évacuation du pus et sa réapparition à chaque injection poussée par la sonde, voilà des phénomènes qui ne trompent pas.

Étude sur l'antisepsie oculaire, par M. Trousseau.

Avant d'opérer, Trousseau a lavé soigneusement paupières, bords ciliaires et conjonctive, soit avec le sublimé à 1/2000e, soit avec le cyanure de mercure à 1/1500e, soit avec l'eau bouillie. Ensuite un tampon de coton rigoureusement stérilisé était promené sur la conjonctive et dans les culs-de-sac, de façon à recueillir les germes à cultiver.

Les faits suivants ont pu être mis en évidence : aucune conjonctive n'a été trouvée indemne. Sur 12 malades examinés avant l'opération de la cataracte (prise comme type d'étude à cause de l'importance du traumatisme), un seul sujet n'avait pas de microbes pyogènes.

Du larmoiement et de la conjonctivite n'augmentent pas toujours le

nombre des microbes, tandis que dans une conjonctive normale et sèche on peut en rencontrer une quantité considérable.

Sur 12 sujets examinés, 11 fois les microbes pathogènes existaient: 7 fois le streptocoque, 6 fois le staphylocoque blanc, une fois le staphylocoque doré, seuls ou associés. Une grande quantité d'autres espèces ont pû être isolées (entre autres un bacille analogue au bactérium coli et un bacille qui semble spécial à la conjonctive). Malgré cette surabondance de germes, toutes les opérations ont guéri sans accident.

Malgré les antiseptiques, on opère donc sur des yeux chargés de microbes pathogènes même redoutés (streptocoques), sans que la présence de ceux-ci entraîne des complications opératoires. On ne peut, par l'examen bactériologique préalable ou par l'état apparent de la conjonctive, prévoir ces complications.

M. de Wecker croit que les infections viennent plutôt des bords palpébraux et du sac lacrymal que de la conjonctive. Il frotte les cils avec un tampon de coton imbibé d'une solution d'oxycyanure à 1 p. 1000.

M. Chibret soutient la supériorité du cyanure de mercure sur le sublimé. Cet antiseptique est aussi trois fois moins irritant. Le catarrhe conjonctival n'est pas toujours un indice d'une menace d'infection de l'œil; beaucoup de ces sécrétions sont inoffensives.

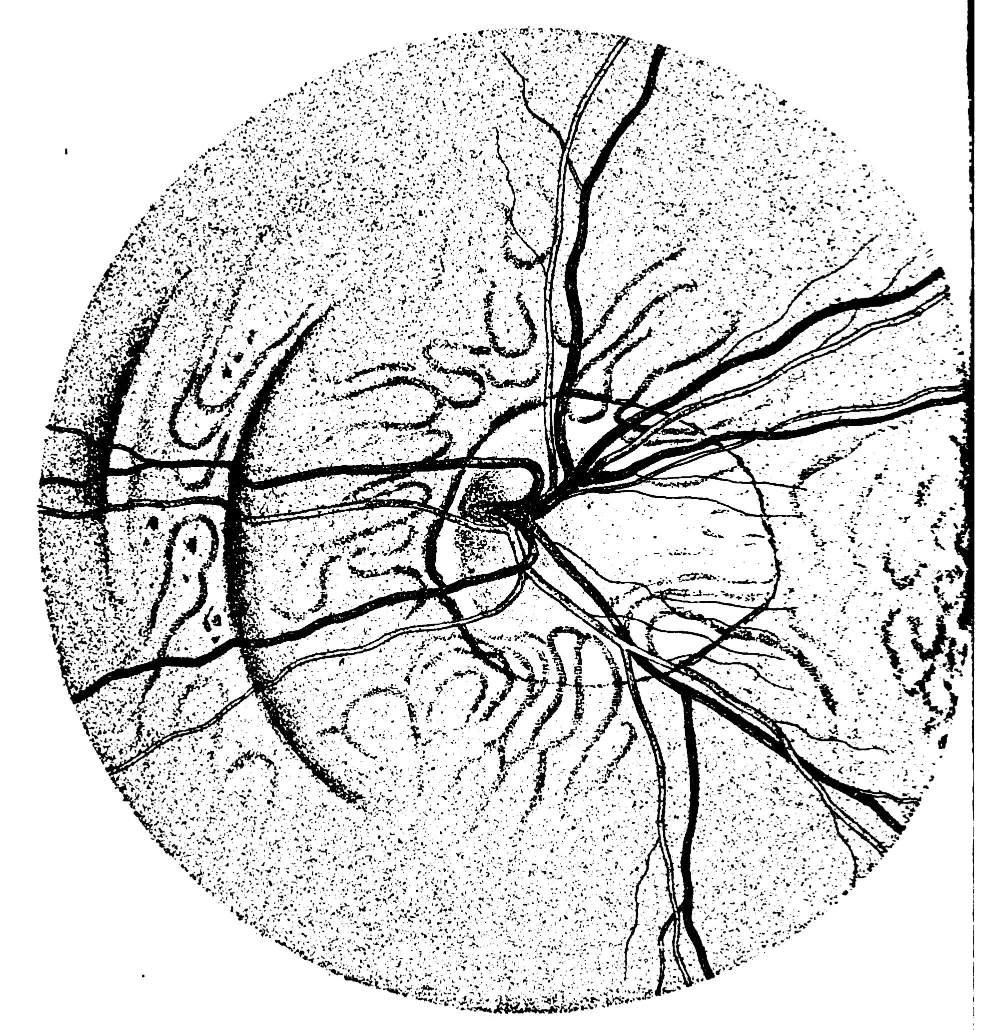
M. Parinaud rappelle ses recherches que son assistant, M. Morax, a publiées dans sa thèse. La présence du staphylocoque et du streptocoque lui a paru plus rare que ne l'a dit M. Trousseau. Il croit aussi à l'importance d'un lavage des cils soigneusement fait ; il les savonne, puis les lave au sublimé à 1 0/00.

M. Meyer ne doute pas que la présence des microbes les plus virulents dans le sac conjonctival n'empêche pas une guérison normale et heureuse de l'opération de la cataracte, mais il pense qu'il serait dangereux d'en tirer la conclusion que les mesures antiseptiques que tout le monde emploie dans cette opération peuvent être abandonnées impunément. Il faut toujours se rappeler que l'extraction à lambeau, avant la période antiseptique, donnait aux meilleurs opérateurs jusqu'à 10 p. 0/0 de pertes par suppuration.

De la sclérectasie nasale dans la myopie, par M. Masselon (de Paris).

Une différence de niveau très marquée se rencontre parfois dans les parties distendues du fond de l'œil du côté interne de la papille, c'est-à-dire au côté opposé où siège le staphylôme postérieur. Cette *sclérectasie nasale* s'accuse à l'examen ophtalmoscopique par les caractères suivants : dans les parties saines du fond de l'œil à une distance du bord interne de la papille de un diamètre et demi à deux diamètres papillaires, on voit une ligne ombrée très accusée qui contourne concentriquement la papille dans une étendue de un

quart ou un tiers de circonférence, en se perdant insensiblement à ses extrémités. Si l'anomalie de courbure est très notable, on peut aisément se rendre compte que la zone ombrée se termine par un bord dégradé du côté de la papille, tandis que le bord opposé, le



Œil gauche, sclérectasie nasale double.

plus périphérique, s'arrête sur une ligne foncée, nette. Immédiatement en dehors de celle-ci, et en la longeant dans toute son étendue, on rencontre une zone qui tranche sur les parties voisines par une teinte plus claire et dans l'étendue de laquelle apparaissent à un

degré variable les éléments de la choroïde, ses vaisseaux en particulier. L'étude du déplacement parallactique démontre que le recul du fond de l'œil se fait brusquement dans le point où l'ombre s'arrête par une ligne foncée et précise pour augmenter graduellement dans les parties où l'ombre se dégrade. Cette ombre résulte de l'obliquité sous laquelle les rayons réfléchis par le miroir rencontrent les membranes de l'œil au moment où elles se portent plus en arrière. La sclérectasie nasale est assez fréquente dans les hauts degrés de la myopie.

Nouveau procédé d'avancement musculaire simple; ses indications, par M. MOTAIS.

L'avancement musculaire simple, *sans reculement de l'antagoniste*, trop abandonné aujourd'hui, présente cependant des indications précises, dans lesquelles il constitue une ressource chirurgicale sérieuse, unique même en certains cas. Ce procédé peut donner une correction maxima de 15°. Il s'applique donc aux strabismes faibles. Il est indiqué : 1° dans les strabismes parétiques de 5 ou 15°, qui s'arrêtent indéfiniment, sans se laisser modifier davantage par le traitement général ou local; 2° dans les strabismes des très jeunes enfants où le reculement donne trop souvent lieu à une surcorrection tardive, principalement chez les enfants névropathes; 3° dans les résultats inexacts soit en plus, soit en moins, d'une première strabotomie, lorsque la déviation qui persiste ne dépasse pas 12° et résiste aux moyens optiques et orthoptiques; c'est une indication très nette; 4° dans le strabisme composé, lorsque le strabisme supérieur ne guérit pas après la correction du strabisme interne; 5° dans l'insuffisance musculaire, sauf dans l'insuffisance myopique.

Le procédé usuel d'avancement musculaire simple est défectueux, par ce que, par suite des tiraillements du muscle antagoniste resté intact, les sutures coupent assez souvent les interstices celluleux pour se relâcher à l'excès.

Je propose un nouveau procédé qui diffère du précédent en ce qu'il exige deux fils de couleur différente munis chacun d'une aiguille aux deux extrémités du fil. La première aiguille est *faufilée* à 2 millimètres de la ligne d'insertion dans toute la largeur du tendon. L'une des aiguilles du second fil est *faufilée* de la même manière à 2 millimètres en arrière du premier. Le tendon est coupé au ras de son insertion. Les deux aiguilles supérieures sont alors conduites parallèlement sous la conjonctive qu'elles traversent à 4 mill. l'un de l'autre au niveau du méridien vertical. La manœuvre est répétée pour les aiguilles inférieures. Le tendon est attiré à la place voulue et les fils noués sur les ponts de conjonctive qui les séparent. Les fils sont laissés en place huit jours avec bandeau occlusif sur les deux yeux.

Du traitement rhino-pharyngien dans les affections oculaires, par M. Guibert (de la Roche-sur-Yon).

L'infection de l'œil est journellement consécutive à l'infection nasale. Parmi les infections le plus souvent consécutives aux lésions de la pituitaire, nous signalerons en première ligne le larmoiement simple ou compliqué de dacryocystite ; les inflammations du canal nasal et lacrymal dues à cet envahissement ascendant de la muqueuse sont, pour nous, de beaucoup les plus fréquentes et la guérison en est toujours abrégée par la douche nasale.

Les empyèmes des sinus frontaux, maxillaires et sphénoïdaux retentissent fréquemment sur l'appareil visuel, déterminant le plus souvent des douleurs névralgiques, des asthénopies que rien n'explique, quand ce ne sont pas des phénoménes plus graves de compression ou de paralysie.

Mais, de toutes les relations des affections oculaires avec les affections nasales, les plus fréquentes, quoique les moins décrites, sont celles qu'on observe chez les enfants lymphatiques qui présentent le plus souvent des végétations adénoïdes du pharynx. La kérato-conjonctivite printanière, cette forme si bizarre qui résiste à tout, guérit merveilleusement après le raclage des végétations adénoïdes. Nous pourrions citer cinquante observations de guérison de formes diverses de conjonctivites, d'ulcérations de la cornée et de photophobie, obtenues en quelques jours après l'ablation des végétations adénoïdes du pharynx nasal, mais elles seraient calquées les unes sur les autres ; qu'il nous suffise de dire que le résultat obtenu se manifeste dès le lendemain de l'opération, quelquefois le jour même au point de vue de la diminution de la congestion oculaire.

Ce que nous voulons établir ici, c'est donc le traitement rhino-pharyngien, comprenant : 1° l'antisepsie des voies nasales (douches, gargarismes, insufflation de poudres médicamenteuses) ; 2° les opérations sur le nez et le pharynx (cautérisation des cornets, ablations des polypes, raclage des végétations adénoïdes), permettant d'obtenir rapidement la guérison d'affections oculaires là où le traitement local seul échoue constamment et d'une façon désespérante.

Extraction du cristallin par la discission dans la myopie forte, par M. Fukala (de Pilsen)

Absent du Congrès, l'auteur envoie ses résultats : Il ne fait plus maintenant l'iridectomie, sauf chez des individus âgés de plus de trente ans. Il pratique une large discission éventuellement suivie de ponctions de la cornée. Il a abandonné l'iridectomie qu'il faisait autrefois pour prévenir les effets fâcheux du gonflement des masses corticales. Les meilleurs résultats se voient chez les sujets jeunes et exempts de choroïdite.

De l'extraction du cristallin transparent comme moyen prophylactique de la myopie forte progressive et du décollement de la rétine, par M. Vacher.

Comme la myopie progressive est une cause importante du décollement rétinien par suite des altérations du vitréum et de la choroïde qui en résultent, en supprimant par l'aphakie l'accommodation et les efforts de convergence on supprime un facteur de la scléro-choroïdite postérieure et on lutte avantageusement contre le décollement ultérieur de la rétine.

L'examen des malades opérés par M. Vacher depuis quatre ans en est une preuve, puisqu'il permet de constater un arrêt dans la réfraction des yeux privés de cristallin et une progression au contraire dans les yeux non traités.

M. de Wecker. — Je puis présenter à ceux qui voudront avoir une idée des bienfaits de cette opération de l'extraction du cristallin transparent dans la myopie, un jeune malade opéré pour un haut degré de myopie et auquel on a enlevé les deux cristallins transparents. Un double décollement l'a privé complètement de la vision dont il jouissait auparavant. Ce fait ne m'est pas imputable, mais M. Parinaud soigne un de ses parents que j'ai opéré il y a trente ans de cataracte zonulaire (en grande partie transparente). Chez ce malade, rendu emmétrope, on a pu se rendre compte que les yeux, loin d'avoir la tendance à devenir hypermétropes sont devenus peu à peu myopes et l'un s'est perdu par décollement de la rétine : ceci dit pour le rôle préventif que jouerait l'extraction du cristallin transparent comme moyen préventif du décollement chez les jeunes sujets.

M. Abadie. — Je suis très partisan de l'ablation du cristallin dans la myopie élevée, mais pour que cette intervention soit justifiée, il faut, ou bien que la myopie soit excessive et dépasse 16 à 18 dioptries, ou bien qu'étant déjà très forte et atteignant 12 à 14 dioptries, elle se complique de chorio-rétinite atrophique à marche progressive.

Jusqu'à trente-cinq ans, on peut opérer par discissions successives suivies, à quelques jours d'intervalle, d'évacuation des masses cristalliniennes ramollies ; mais il faut bien prendre garde de ne pas déchirer trop largement la cristalloïde, sous peine de provoquer un gonflement trop rapide des masses corticales. En pareil cas, si l'on tarde seulement 24 ou 48 heures à évacuer les masses corticales trop gonflées, le nerf optique comprimé peut être irrémédiablement compromis. C'est ce qui m'est arrivé dans le cas suivant qui est venu ternir une brillante série de succès : une malade ayant subi une discission cristallinienne un peu étendue et ayant refusé de rester à ma clinique, ne revint que trois jours après. Les masses cristalliniennes, très gonflées, furent évacuées immédiatement, et néanmoins la vision resta fort mauvaise.

Passé trente-cinq ans, si l'on juge à propos d'enlever le cristallin,

il est préférable de faire l'extraction par les procédés ordinaires, se tenant prêt à intervenir une seconde fois pour la cataracte secondaire, presque impossible à éviter.

M. VALUDE (de Paris). — M. Vacher n'a jusqu'ici rencontré que des succès, mais je suis forcé de lui rappeler le fait que j'ai déjà cité à la Société ophtalmologique de Heidelberg. Il s'agissait d'un jeune garçon qui fut opéré des deux yeux, par moi, et avec un résultat tout d'abord fort brillant. Mais peu à peu il fut pris d'accidents de décollement sur un œil, puis sur l'autre; actuellement, il est complètement aveugle.

Si l'opération est justifiée dans quelques cas extrêmes, il importe de la limiter à ceux-là.

De l'ophtalmie purulente; étiologie; prophylaxie; traitement,
par M. ABADIE

On a voulu dans ces derniers temps modifier le traitement pourtant si excellent de l'ophalmie purulente par les cautérisations au nitrate d'argent. Étant donnée la nature microbienne de la maladie, on s'est cru autorisé à essayer et à préconiser les microbicides les plus divers. Mais le nitrate d'argent possède seul une action vraiment spécifique et par suite vraiment curative contre le gonocoque, alors même qu'il évolue dans son milieu de prédilection : la conjonctive humaine. C'est pour cela qu'à l'heure actuelle ce médicament conserve sa suprématie entière, et toutes les fois qu'on veut le remplacer par un autre, on s'expose à un insuccès.

Comment faut-il l'employer? Il faut savoir que parfois, spécialement chez le nouveau-né, à la suite d'une cautérisation faite au début de la maladie, même avec une solution de nitrate d'argent relativement faible 3 p. 100 (à plus forte raison si on emploie des solutions plus concentrées, ou le crayon en nature), la maladie semble modifiée subitement dans sa manière d'être, dans son évolution. La muqueuse prend un aspect blafard, diphtéroïde, la cornée devient blanche, laiteuse. Il faut alors se méfier, car si, ne tenant aucun compte de ces symptômes, on fait de nouvelles cautérisations aussi intenses, la cornée se sphacèle rapidement et se détruit.

On employait autrefois le nitrate d'argent en solutions trop fortes. En général, la dose de 3 p. 100 ne doit pas être dépassée. Mais la cautérisation doit être bien faite, c'est-à-dire qu'il faut coûte que coûte retourner les paupières aussi complètement que possible, surtout la supérieure, de façon à atteindre le cul-de-sac supérieur et cautériser largement avec un pinceau, jusqu'à ce que la muqueuse blanchisse *légèrement*. On lave ensuite avec de l'eau pure ou de l'eau salée, pour enlever l'excès de caustique. La cautérisation est répétée deux fois dans les vingt-quatre heures. D'une façon générale il faut, quand on procède à une seconde cautérisation, que *l'eschare superficielle de la première soit à peu près éliminée*. Si elle persiste

épaisse, adhérente, donnant un aspect diphtéroïde à la muqueuse, l'on doit se méfier et attendre.

Dans l'intervalle des cautérisations, quel est le meilleur liquide antiseptique à employer ? Ici on a l'embarras du choix : solution boriquée, solution faible de sublimé à 1/5000e, permanganate de potasse à 1 p. 1000 se valent à peu près, ou, pour mieux dire, ne valent guère mieux les uns que les autres. Je donne toutefois la préférence à une solution de nitrate d'argent à 1 p. 1000, comme l'a préconisé récemment M. Burchardt. Cet auteur a même conseillé d'employer exclusivement ce moyen dans l'ophtalmie purulente. Il fait des irrigations presque continues de nitrate d'argent à 1 p. 1000. Étant donnée l'action nettement spécifique du nitrate d'argent, peut-être cette méthode plus simple donnera-t-elle de bons résultats, mais je n'ai pas encore osé abandonner les cauterisations à 3 p. 100, qui comptent tant de succès à leur actif. Je dois dire pourtant que dans le dernier cas d'ophtalmie blennorhagique chez un adulte que j'ai eu à soigner, où la maladie se présentait avec un caractère d'une exceptionnelle gravité, j'ai combiné les cautérisations biquotidiennes aux lavages avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 1000 et le succès a été éclatant.

Quand le malade viendra nous consulter tardivement, ayant déjà des complications cornéennes, on pratiquera tous les deux ou trois jours quelques pointes de feu au gavalnocautère dans le magma purulent de la cornée. J'ai vu quelquefois par cette ignipuncture de véritables résurrections de cornées qui paraissaient à jamais détruites.

De l' « antipyonine » ; son emploi en thérapeutique oculaire, par M. Rolland (de Toulouse).

L'antipyonine est en polyborate de soude. Elle est blanche, onctueuse au toucher, insipide, ni toxique, ni caustique, d'une innocuité absolue et d'une solubilité extrême.

J'emploie cette substance depuis trois ans, d'une façon exclusive, dans le traitement des kératites et des conjonctivites. Aucun médiment n'est capable de procurer des guérisons aussi nombreuses, aussi faciles et aussi rapides.

L'antipyonine, bien que son usage n'expose l'œil à aucun danger, ne doit être employée que par les médecins. On l'insuffle dans les culs-de-sac conjonctivaux, à trois doses différentes :

1° Une quantité faible convient aux kératites phlycténulaires, aux kératites en bandelette, au pannus tenuis, aux kératites vésiculeuses, à la conjonctivite phlycténulaire, pustuleuse ;

2° Il en faut un peu plus dans le traitement des abcès, des ulcères de la cornée, du pannus crassus, des divers résidus des kératites, des conjonctivites catarrhales, des conjonctivites folliculaires, des conjonctivites granuleuses ;

3° Une forte quantité est indiquée dans la conjonctivite purulente des nouveau-nés et des adultes, dans la panophtalmie, dans l'énucléation, dans les grands traumatismes.

En résumé, l'antipyonine, sans compromettre l'intégrité de l'œil, empêche le développement des éléments générateurs du pus à la surface de l'œil ou dans sa cavité.

L'extraction simple de la cataracte sur les yeux atropinisés, par M. FAGE (d'Amiens).

Non seulement je pense qu'on peut, dans l'extraction simple, se passer des myotiques puisqu'ils sont impuissants à prévenir les prolapsus de l'iris, mais je conseille l'atropinisation préalable, parce qu'avec une pupille large on a d'abord une facilité plus grande pour examiner la cataracte, connaître sa nature et son degré de maturité ; puis, dans le cours de l'opération, la manœuvre du kystitome, surtout de la pince capsulaire, devient plus facile, et plus aisée la sortie du cristallin et des débris restants. En résumé, au point de vue technique, on obtient des avantages analogues à ceux que les partisans de l'extraction avec iridectomie invoquent pour leur méthode.

La pupille revient bien sur elle-même dès que l'humeur aqueuse s'est écoulée, mais en restant plus grande que lorsqu'elle a été soumise à l'action seule de la cocaïne ; ce n'est qu'après la sortie du cristallin qu'elle se rétrécit d'une façon plus sensible.

Sur un œil opéré, pourvu d'une large plaie filtrante, l'atropine doit agir autrement que sur des yeux glaucomateux. D'ailleurs, d'après les observations cliniques, son emploi ne paraît pas augmenter la fréquence des prolapsus.

J'instille un collyre d'atropine à 1/200e à deux ou trois reprises la veille de l'opération ; je pratique l'incision en plein limbe cornéen ; j'évite de froisser l'iris pour ne pas diminuer son excitabilité ; enfin j'excise séance tenante tout iris qui ne se réduit pas.

L'atropinisation préalable est surtout avantageuse pour les cataractes molles ou incomplètement mûres, qui laisseraient après elles des masses corticales difficiles à extraire et susceptibles, en se gonflant, de pousser l'iris dans la plaie. On évitera souvent ainsi l'iridectomie, qui doit être en effet une opération d'exception.

Buphtalmie congénitale avec conservation d'une bonne vision chez un sujet de treize ans, par M. WARLOMONT (de Bruges).

(Sera publié *in extenso* dans ces *Archives*.)

Dr E. JAVAL. — *Emploi des figures stéréoscopiques pour le traitement du strabisme*.

« Les quarante-huit cartons que je vais faire passer sous vos yeux, sont un premier tirage de ceux qui seront joints au *Manuel du Strabisme* auquel je mets la dernière main.

« Le carton A réunit les différentes grosseurs de caractères typographiques. Ce carton peut servir pour les exercices de lecture binoculaire contrôlée. Grâce à la progression géométrique des dimensions des lettres, il fournit une bonne échelle, pour la mesure de l'acuité visuelle. Je vous en fais passer une épreuve sous verre (1) accompagnée d'une chaînette servant à mesurer les distances. J'ai emprunté à Landolt l'heureuse idée de laisser à nu une partie du verre sous lequel la feuille est collée, ce qui permet à l'oculiste de voir les mouvements des yeux du patient pendant la lecture.

M. Javal explique ensuite la manière d'employer les 47 autres cartons pour rétablir la vision binoculaire des strabiques. Ces cartons ont paru ingénieusement conçus et bien exécutés. »

Le modèle de stéréoscope à cinq mouvements imaginé par M. Javal mérite aussi d'être recommandé.

Glaucome et déplacements du cristallin par M. A. Terson (de Paris).

(Publié *in extenso* dans ces *Archives*, nº de juin, p. 340.)

Hémianopsie double avec conservation de la vision centrale, par M. Jocqs (de Paris).

Il s'agit d'une femme de cinquante-huit ans, forte, frappée il y a quatre ans d'hémianopsie homonyme droite. Deux ans après, à la suite d'une attaque d'apoplexie grave avec perte de connaissance pendant deux jours, sans paralysie ni anesthésie, elle est atteinte d'amaurose complète. Cinq ou six jours après, retour progressif mais complet de la vision centrale avec abolition permanente de la vision périphérique. Pas de lésion oculaire. Conservation des réflexes lumineux et accommodateur. Champ visuel réduit à 5 à 10° autour du point de fixation. Acuité visuelle, $V = 2/3$.

D'après ces symptômes, il semble impossible de ne pas admettre une double lésion au niveau des centres corticaux de la vision. Il faudrait en conclure qu'il y a deux centres très rapprochés, mais distincts : un pour la vision périphérique et un pour la vision centrale; que les deux sont le plus souvent détruits en même temps, ce qui donne la cécité corticale absolue dont les cas sont très nombreux, mais que le centre visuel périphérique peut être seul détruit, ce qui donne les cas, d'ailleurs très rares, semblables au mien. Cette hypothèse de la dualité du centre cortical de la vision concorde bien avec l'existence du faisceau maculaire du nerf optique. Pourquoi chaque faisceau de ce nerf n'aurait-il pas un aboutissant spécial au niveau de l'écorce occipitale? S'il en était ainsi, on n'aurait pas besoin non plus, pour expliquer la conservation de la vision centrale dans les hémianopsies homonymes simples, d'invoquer la décussation du faisceau maculaire.

(1) En vente chez Giroux, 58, quai des Orfèvres, Paris.

Considérations sur le centre visuel cortical à propos de deux nouveaux cas d'hémianopsie suivis d'autopsie, par M. VIALET.

(Publié *in extenso* dans ces *Archives*, page 422.)

Atrophie héréditaire des nerfs optiques, par M. KŒNIG (de Paris).

Un des malades de M. Kœnig appartient à une famille où il y a de nombreux cas d'atrophie. Sa grand'mère a eu dix enfants, cinq filles et cinq garçons ; trois de ceux-ci ont été atteints d'atrophie optique entre vingt et vingt-quatre ans. Une des filles a eu un fils qui est devenu complètement aveugle. Il existe de l'atrophie grise et actuellement il est atteint d'un tremblement parkinsonien unilatéral. L'hérédité est donc manifeste. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, mais accès goutteux et rhumatismaux. L'évolution met deux mois à se produire, puis survient un état stationnaire. Leber, qui a cité les premiers cas de cette maladie, fait remarquer qu'elle se développe surtout par les mères sur les individus du sexe masculin. C'est ce que j'ai également chez mes malades.

Les lésions peuvent se montrer sous trois formes : périnévrite, atrophie blanche ou grise, excavation atrophique.

J'admets comme étiologie une poussée méningitique, mais cela ne suffit pas. Il faut faire intervenir une altération d'ordre héréditaire portant sur les tissus qui entourent le nerf optique. Presque toujours il y a un scotome central ovalaire analogue à celui de la névrite rétro-bulbaire alcoolique. Le pronostic est plus favorable : rarement la vision est tout à fait abolie ; les malades continuent à pouvoir se conduire.

Traitement de l'épithélioma oculaire, par M. A. DARIER.

Après avoir exposé sa méthode de traitement de l'épithélioma oculaire, l'auteur formule les conclusions suivantes :

1° Quand la tumeur est peu étendue et peu profonde, il faut toucher au galvanocautère ou à l'acide chromique (si le malade est pusillanime) la surface ulcérée et bourgeonnante, puis pratiquer des applications *quotidiennes* d'une solution *concentrée* de bleu de méthyle ;

2° Quand le néoplasme est volumineux, il faut l'attaquer par des injections interstitielles.

M. ABADIE confirme les conclusions de M. Darier, mais attribue tout l'effet du traitement au bleu de méthyle, car on a pu remplacer l'acide chromique par une pâte arsenicale sans que le résultat fût différent. Il faut, en outre, que le traitement soit poursuivi avec ténacité, car les bons effets n'apparaissent qu'après plusieurs mois.

M. DE GOUVÉA (de Rio-de-Janeiro). — Je demande si, dans ces cas

de guérison si facile, il s'agissait réellement de cancroïde et non de tuberculose.

M. Meyer (de Paris) cite plusieurs cas où le traitement par le bleu de méthyle a donné un succès parfait. Il n'a pu réussir, toutefois, dans les épithéliomas adhérents à la charpente osseuse du nez.

M. E. Berger rappelle qu'il faut attendre quatre ans avant de se prononcer sur la valeur d'un traitement de l'épithélioma. Les récidives, en effet, peuvent se produire après quatre années encore. Le nouveau traitement n'a donc pas reçu l'épreuve du temps.

Astigmatisme et strabisme convergent, par M. Chevallereau (de Paris).

Depuis le mois d'octobre 1891, Chevallereau a relevé avec soin la réfraction de tous les malades qui venaient le consulter pour du strabisme, et de l'ensemble de ses observations il lui paraît légitime de conclure que l'astigmatisme comme l'hypermétropie est une cause prédisposante à la production du strabisme convergent.

Procédé simple pour certaines extractions dans la chambre antérieure, par M. Bourgeois (de Reims).

Pour extraire les corps étrangers de la chambre antérieure, l'auteur se sert d'un petit crochet mousse, porté sur une tige flexible et incurvée du même côté que l'anse du crochet.

A propos de la déclaration obligatoire de l'ophtalmie des nouveau-nés, par M. Gorecki (de Paris).

L'auteur propose à la Société de déclarer :

1° *Que l'ophtalmie des nouveau-nés n'est pas épidémique ;*

2° *Qu'il est inexact et parfois inutile que le médecin soit obligé d'en faire la déclaration.*

En votant l'inscription de l'ophtalmie des nouveau-nés sur la liste des maladies devant être déclarées par le médecin, l'Académie a commis une confusion entre les deux mots *épidémique* et *contagieux.* De même l'arrêté ministériel complétant la loi du 30 novembre 1892 a outrepassé la loi qui ne visait que les maladies épidémiques.

Il est donc utile d'obtenir le retrait de la disposition de l'arrêté du 23 novembre 1893 relative à la déclaration obligatoire de l'ophtalmie des nouveau-nés. — Proposition adoptée.

Opération du distichiasis, par M. Germaix (d'Alger).

L'auteur pense que les procédés opératoires applicables au trichiasis (une seule rangée de cils) ne le sont pas en général au distichiasis (plusieurs rangées). Pour le distichiasis, il préconise une

combinaison de divers procédés connus (Arlt, Anagnostakis, Warlomont, etc.), et il ajoute ceci :

1° Le lambeau relevé n'est pas complètement détaché dans sa partie médiane ; comme par la transfixion de Arlt, il reste adhérent en plusieurs points de son bord supérieur ;

2° Les sutures l'embrassent complètement afin de l'attirer plus facilement en haut, mais elles ne sont pas serrées afin de ne pas l'étrangler ; ce sont plutôt des anses ; l'extrémité des fils est fixée au front par du collodion ;

3° Les bulbes des rangées inférieures (deuxième, troisième rangées) sont cautérisés directement, aussitôt mis à nu, au galvano-cautère.

Étiologie de l'astigmatisme inverse, par M. Chibret (Clermont-Ferrand).

Névrite rétro-bulbaire par syphilis héréditaire tardive, par M. Vignes (Paris).

L'enfant dont il s'agit est âgé de treize ans, d'aspect bien portant et suffisamment développé ; il n'a pas la dent d'Hutchinson, mais d'assez nombreuses cicatrices tégumentaires sur les membres et le tronc. Le père est syphilitique.

L'acuité visuelle, le champ visuel pour le blanc et les couleurs de son œil gauche sont normaux. Mais à droite la vision est absolument perdue. Il a commencé par percevoir un scotome central qui, en peu de jours, s'est étendu à tout son champ visuel. L'examen ophtalmoscopique fait constater l'existence d'une névro-papillite de moyenne intensité : la papille est mal limitée, les vaisseaux veineux gorgés de sang, les artères rétrécies.

Soumis au traitement mercuriel (injections et frictions), notre malade s'est rapidement amélioré ; huit jours après le premier examen il comptait les doigts à 30 centimètres, et deux mois plus tard son acuité visuelle était remontée à la moitié de la normale.

Dans mon fait, les troubles sont probablement attribuables à une périostose du canal optique.

Deux observations de paralysie musculaire intermittente, par M. Parenteau (Paris).

Artérite rétinienne infectieuse des deux yeux ; impaludisme, par M. Despagnet (Paris).

Jeune femme qui contracta des accès pernicieux en Afrique. Au 5e accès la vue se perdit complètement des deux yeux ; ni hémorrhagie, ni exsudation. La choroïde paraît saine. Il s'agit d'une artérite rétinienne généralisée, produite par l'infection paludéenne. On pres-

crit 5 gr. d'iodure de potassium et 1 gr. de sulfate de quinine. Une amélioration se produit dans la vue. Les papilles deviennent décolorées ; les artères rétiniennes très réduites présentent un double filet blanc dans tout leur trajet. L'acuité visuelle progressivement est remontée à 9/10. Champ visuel très réduit.

Depuis 2 ans la vision de 9/10 s'est maintenue.

M. Teillais (Nantes). — Les cas que j'ai publiés sous le titre d'amblyopie d'origine paludéenne ne présentaient aucun signe ophtalmoscopique appréciable. Ils avaient cependant une marche analogue à l'exemple cité. Cela n'excluait pas du reste, dans ma pensée, qu'il n'y eût des lésions vasculaires. J'ai pu depuis les constater plusieurs fois et particulièrement chez un malade qui offrait des hémorrhagies rétiniennes comme celles de la rétinite néphrétique. Dans aucun cas je n'ai rencontré d'albuminurie. Mais un symptôme qui n'a jamais fait défaut c'est le rétrécissement du champ visuel.

Le sulfate de quinine est véritablement le spécifique des complications oculaires d'origine palustre. Elles guérissent généralement, à moins qu'elles ne succèdent à des fièvres pernicieuses graves.

Deux cas de chorio-rétinite et de la thérapeutique suivie, par M. Oger de Spéville (de Paris).

Des observations de M. de Spéville il découle que, si les frictions mercurielles peuvent dans certains cas légers trouver leur emploi en thérapeutique oculaire, elles doivent céder le pas aux injections sous-cutanées et sous-conjonctivales dans les cas graves qui exigent un traitement énergique à action rapide.

M. Despagnet croit que si les frictions ne semblent pas réussir aussi bien, c'est qu'elles sont mal exécutées par le malade, ce qui est fréquent.

Lunettes pour opérés de cataracte, par M. Bourgeois (Reims).

Le principe de la construction de ces lunettes repose sur la superposition de deux verres devant l'œil opéré, de façon à ne prescrire qu'une seule paire de lunettes. Le verre pour près (convexe de 16 dioptries en moyenne) reste fixe, tandis que la vision de loin est assurée par un verre concave (en moyenne de 5 à 6 dioptries), qui est mobile et diminue d'autant de dioptries le verre pour près, lorsqu'il est placé devant lui. Le verre concave tient au verre convexe par une petite charnière à ressort, placée vis-à-vis de l'arcade sourcilière ; grâce à ce mécanisme, le verre concave reste immuable lorsqu'il a été relevé, et, quand on le rabat, il se réapplique contre le verre convexe.

Recherche des corps étrangers ayant perforé le globe oculaire, au moyen du magnétomètre de Gérard, par M. Gallemaerts (de Bruxelles).

L'auteur présente un magnétomètre de Gérard au moyen duquel la recherche des corps étrangers au sein du globe oculaire est réduite à une expérience de physique. Le poids minimum de fer qu'on peut déterminer est de un demi-milligramme. Grâce à la marche suivie par l'auteur, on peut arriver non seulement à diagnostiquer l'existence d'un corps magnétique, mais encore à avoir des renseignements sur la grandeur du corps étranger et sur sa situation. L'appareil a été utilisé un grand nombre de fois en clinique ; toujours ses indications ont été reconnues exactes dans toutes les énucléations qui ont dû être faites.

Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal et pathologique, par MM. Truc et Hedon (de Montpellier).

II. — **Klinische Monatsblaetter für Augenheilkunde** (janvier-avril 1894).

Analysé par le Dr **Eperon** (de Lausanne).

1. Dr Schultze. — *Deux cas remarquables de mélano-sarcome de la conjonctive*, p. 1.

2. Dr Th. Axenfeld. — *Anomalie circulatoire rare de la rétine : reflux du sang veineux en grande partie dans la choroïde (veines cilio-rétiniennes à l'équateur)*, p. 11.

On connaît bien des exemples d'anastomose entre le système vasculaire rétinien et celui de la choroïde, par l'intermédiaire de ramuscules veineux ou artériels qui perforent la coque de l'œil dans le voisinage de la papille. Leber a aussi signalé quelques anastomoses *pathologiques* qui s'établissent entre la rétine et la choroïde dans certaines affections inflammatoires de ces membranes. Mais on n'avait jamais décrit encore un cas semblable à celui qui s'est présenté à la clinique du professeur Uhthoff, et dont M. Axenfeld raconte l'observation. Il s'agit de l'œil gauche d'un homme de 29 ans, atteint de choroïdite disséminée ancienne, avec acuité centrale encore intacte. A l'ophtalmoscope, outre les lésions caractéristiques de la maladie, on constate que le système veineux de la papille est extrêmement peu développé, ne se compose que de ramuscules veineux filiformes, sinueux, avec de nombreux anévrysmes miliaires, tandis que les artères sont sensiblement normales. Par contre, on remarque, en haut et en bas, à quelque distance de la papille, une veine de fort

calibre. Ces deux veines reçoivent de toute la surface rétinienne de nombreux rameaux; mais, au lieu de se diriger vers la papille, elles se rendent à la région équatoriale, où elles plongent dans la choroïde au milieu d'un amas de pigment. C'est à cet endroit qu'elles ont leur maximum d'épaisseur. Ces deux veines, que l'auteur appelle centrifuges, ne communiquent nulle part avec les veines papillaires centripètes. Il est probable qu'elles se jettent dans les *vasa vorticosa.*

Une particularité importante de ces veines, c'est qu'elles forment un angle aigu, à sommet tourné vers la papille, dont il est distant de 3 DP. environ. On dirait qu'on a affaire à deux bifurcations veineuses, dont les troncs communs, se rendant à la papille, auraient disparu. C'est, du reste, l'hypothèse qu'émet l'auteur pour expliquer cette singulière anomalie : il se serait produit, de très bonne heure, une oblitération des deux troncs veineux principaux de la papille jusqu'à la première bifurcation. Le reste du trajet serait demeuré intact; seulement le sang ne pouvant plus refluer par la papille se serait créé un passage par la région équatoriale, grâce à la dilatation progressive d'une anastomose rétino-choroïdienne située dans cette région. Cette anastomose existe peut-être plus souvent qu'on ne l'a admis jusqu'ici, et rendrait compte de certains phénomènes observés dans quelques cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine.

3. Dr Pergens. — *Un nouveau procédé pour le traitement du ptosis*, p. 18.

M. Pergens, tout en reconnaissant que l'opération de Panas est la meilleure pour la correction d'un ptosis très prononcé, lui trouve quatre inconvénients : 1° l'incision au-dessus du sourcil; 2° le rebord cutané qui se forme à la base du pédicule ; 3° les plis cutanés obliques, de chaque côté de celui-ci ; 4° l'inégalité du mouvement d'élévation, qui est plus prononcé sur la ligne médiane que sur les côtés. Pour éviter ces inconvénients, l'auteur a modifié le procédé comme suit :

Une incision courbe va d'un angle à l'autre au-dessous du rebord orbitaire supérieur ; la peau de la paupière, disséquée ensuite, sert de pédicule. La peau du sourcil rasé est également disséquée jusqu'au-dessus du sourcil, mais sans perforation. Le pédicule est ensuite introduit et fixé par trois sutures. Une seconde incision est faite alors, à 3 millim. au-dessus du bord palpébral, parallèlement à lui, ses deux extrémités coïncidant avec celles de la première. Il ne reste plus qu'à unir la lèvre supérieure de la première avec la lèvre inférieure de la seconde, et cela se fait au moyen de points de suture qui comprennent la peau du pédicule et qui se nouent sur des perles.

4. Dr A. Elschnig. — *Du kératocone*, p. 25.

Dans cet important article, l'auteur passe en revue les théories

émises concernant la genèse du kératocone, les diverses méthodes de traitement préconisées contre cette affection et leurs résultats. Il décrit, en outre, avec détails, un cas de kératocone double, opéré avec succès par la cautérisation ignée du sommet du cône, d'après un procédé particulier, sur lequel nous reviendrons. Il nous donne, à ce propos, les images kératoscopiques de la cornée avant l'opération, sans nous faire voir, malheureusement, ces images telles qu'elles ont été modifiées par l'intervention.

A propos des théories sur la pathogénie du kératocone, l'auteur montre l'insuffisance de ces explications : ni la minceur congénitale de la cornée, ni la théorie d'un trouble trophique local, ni celle d'une augmentation de sécrétion intra-oculaire, ni l'inflammation centrale de la cornée ne peuvent nous satisfaire. L'influence d'un état général défectueux, admise par Arlt, ne peut pas toujours être invoquée. De toutes les idées émises, celle du professeur Panas est encore la plus plausible, c'est que nous avons affaire à une lésion de l'endothélium de la cornée, qui conduit à l'imbibition anormale, à l'amincissement, à l'atrophie, et finalement à l'ectasie de cette membrane.

Elschnig a voulu vérifier expérimentalement cette assertion. De ses essais peu nombreux, il est vrai, il conclut qu'une lésion de l'endothélium seul ne suffit pas pour provoquer une ectasie notable de la cornée ; celle-ci ne se produit qu'après une déchirure de la membrane élastique postérieure. Or cette membrane est extrêmement mince au centre de la cornée (0,006-0,008 millim., d'après H. Müller) ; sa nutrition doit être sous la dépendance de l'endothélium, d'où l'importance des altérations de ce dernier dans la genèse du kératocone, ce qui confirme l'idée de Panas.

Si les théories sur la production du kératocone ne sont guère satisfaisantes, les procédés employés pour le traitement de cette affection ne le sont pas davantage. M. Elschnig n'a pas de peine à montrer l'inefficacité de l'iridectomie, des paracentèses, des traitements médicamenteux locaux ou généraux, de la correction optique au moyen des verres hyperboliques ou des verres de contact. Il condamne la méthode d'excision d'un lambeau cornéen. On doit faire exception en faveur de la cautérisation ignée du sommet du cône, qui paraît devoir passer à l'état de méthode courante et qui a donné jusqu'ici les meilleurs résultats. Elschnig la recommande ; il évite de perforer la cornée, bien que cette perforation puisse avoir lieu sans inconvénient. De plus, partant de cette idée que le résultat final est d'autant meilleur que la cicatrisation de la brûlure est plus rapide. Elschnig pratique une légère cautérisation radiaire partant du sommet du cône et aboutissant au limbe. De cette façon, la vascularisation de la brûlure centrale est plus prompte et la cicatrisatian accélérée d'autant.

5. J. B. Story. — *Opération blépharo-cheilo-plastique dans le trichiasis et l'entropion*, p. 57.

6. W. SCHOENBERG. — *Contribution à l'étiologie de l'entropion trachomateux*, p. 65.

On attribuait généralement l'entropion trachomateux à une incurvation du tarse sous l'influence de la rétraction cicatricielle de la conjonctive. De Wecker, Schnabel et surtout Hotz ont combattu cette opinion et montré que le muscle orbiculaire de la paupière joue un rôle important dans la production de cette difformité. Schoenberg est arrivé à la conviction que cette cause est la seule active. L'entropion, dans le trachome, résulte toujours de l'affection cornéenne chronique, qui détermine un blépharospasme permanent, lequel a pour effet de tendre fortement les bords libres des paupières. Ceux-ci pressent sur le globe et s'atrophient graduellement, au point que la surface cutanée portant les cils finit par être en contact intime avec l'œil. Cette atrophie est d'ailleurs favorisée par l'anémie du bord palpébral qui résulte de la transformation cicatricielle de la conjonctive tarsale. Elle se montre en premier lieu dans la partie moyenne, en contact avec la cornée, c'est-à-dire la région la plus saillante de l'œil.

Cela étant, il est clair que la guérison définitive de l'entropion et du trichiasis trachomateux doit dépendre tout d'abord de la guérison du trachome lui-même et surtout de l'affection cornéenne secondaire. Mais une opération est néanmoins nécessaire. L'auteur loue surtout celle de Snellen, qui reforme un bord palpébral normal, en sacrifiant toutefois les glandes de Meibomius. Cet inconvénient l'a engagé à essayer d'un autre procédé, qui lui a donné de bons résultats, et qui combine l'incision de Flarer avec les sutures de Saemisch : On prend un fil armé de deux aiguilles. La paupière étant retournée, on introduit une des aiguilles dans la conjonctive immédiatement au-dessus du milieu du bord convexe du tarse : on la conduit sous la peau et le muscle, à la surface du tarse, jusqu'au bord libre, où elle doit sortir juste au-dessus des cils. La seconde aiguille fait le même trajet, à 2-3 mill. de distance. Deux autres sutures semblables sont placées sur les côtés. Ensuite on pratique l'incision intermarginale de Flarer, qui, grâce à la traction des fils, donne une plaie béante de 3 à 4 mill. Il ne reste plus qu'à greffer sur cette plaie un lambeau cutané. On enlève les fils au bout de six à huit jours.

7. W. OTTINGER. — *Contribution à l'étude des traumatismes oculaires*, p. 75.

8. D. C. VELHAGEN. — *La myopie excessive est-elle due à la consanguinité ?* p. 80.

C'est là, comme on sait, l'opinion du professeur Stilling. Velhagen, pour contrôler cette assertion, a rassemblé les observations de 50 individus atteints de myopie forte qui se sont présentés à la

clinique de Goettingue (professeur Schmidt-Rimpler) dans l'espace de quatorze mois. Il donne des renseignements détaillés sur leur âge, le degré de leur myopie, les altérations du fond de l'œil, l'acuité visuelle, la cause présumée de la myopie, la marche de cette infirmité, l'hérédité. En ce qui concerne cette dernière, le fait bien connu se trouve confirmé, c'est que souvent la myopie des parents se transmet aux enfants, mais que, d'autre part, le plus grand nombre des myopes n'accusent aucune tare de ce genre parmi les membres de leur famille. Pour ce qui est de la question principale, posée en tête de cet article, Velhagen constate que, sur ses 50 malades, 2 seulement indiquaient que leurs parents étaient consanguins, 10 d'entre eux ne pouvaient donner aucune information sur leurs grands-parents, tandis que 40 niaient toute consanguinité de leurs aïeuls. Un maître d'école put même affirmer, ayant consulté les registres de l'état civil, que depuis deux cents ans, aucun mariage ne s'était conclu entre sa famille et celle de sa femme.

Des deux myopes à parents consanguins, l'un, garçon de 9 ans, avait une grand'mère paternelle myope, tandis que l'autre, jeune homme de 16 ans, ne présentait dans sa famille aucun antécédent héréditaire connu quant à la myopie. Ce dernier reste donc seul à l'appui de la théorie de Stilling; aussi l'auteur conclut-il au rejet de cette théorie.

9. PROF. Dr CZERMAK. — *Une petite modification dans l'exécution de la canthoplastie de v. Ammon*, p. 87.

10. Dr G. RINDFLEISCH. — *Un colobome de la choroïde dirigé en haut*, p. 91.

11. Dr D. LANGE. — *Contribution à l'étude de l'action de l'accommodation sur l'œil*, p. 94.

12. D^r^ TH. V. SCHROEDER. — *Actinomycose du canalicule lacrymal inférieur*, p. 101.

Au début de son intéressant travail, notre distingué confrère de Saint-Pétersbourg donne d'abord un résumé historique des principaux cas d'obstruction du canalicule lacrymal par des amas de champignons. On sait que c'est Alb. de Graefe qui a donné la première description classique de cette affection, basée sur 10 cas. L'auteur en a trouvé 15 autres dans la littérature, auxquels il faut ajouter celui de Förster, publié peu après ceux de de Graefe.

Dans la plupart de ces observations, l'examen microscopique pratiqué ici par Connheim et Leber, là par Waldeyer, par Schirmer Gruening, etc., semblait avoir démontré que les champignons en question étaient du leptothrix buccalis, ou une espèce fort rappro-

chée. Toutefois Cohn, déjà en 1874, après examen des amas mycotiques du cas de Förster, avait décrit une nouvelle espèce de champignon, qu'il avait dénommé *streptothrix Fœrsteri*. Goldzieher et Reuss retrouvèrent le même champignon dans des cas qu'ils observèrent et conclurent, rétrospectivement, que c'est bien cette espèce, et non le leptothrix, qui avait dû se rencontrer dans la plupart des observations précédentes.

Or cette manière de voir se trouve de nouveau remise en question par une observation récente de v. Schroeder. C'était une femme de 36 ans, de santé excellente, présentant seulement à l'œil gauche un catarrhe conjonctival tenace, sans larmoiement. Sur la partie nasale du bord palpébral inférieur, dans la région du canalicule, on remarquait une tumeur semblable à un chalazion, grosse comme un petit pois, saillante à la fois du côté de la conjonctive, fortement hyperhémiée, et de la peau, normale. Par le point lacrymal, très dilaté, on apercevait une masse jaunâtre, couverte d'un liquide blanc jaunâtre, qu'on faisait sourdre par la pression sur la tumeur. L'incision du canalicule amena l'évacuation d'une quinzaine de petits calculs jaunâtres, aplatis par pression réciproque, de consistance demi-molle, à surface présentant un dessin finement rayonné. Aucun de ces calculs n'était adhérent à la muqueuse du canalicule, qui ne présentait d'autre lésion que de l'hyperhémie.

La malade guérit vite et radicalement. L'examen des calculs, qui ressemblaient à ceux décrits précédemment, fut confié à M. le Dr Westphalen, qui les déclara composés de masses actinomycotiques, opinion confirmée par le professeur Afanassiew.

La concordance de tous les détails de son observation avec ceux des observations semblables de Goldzieher, Reuss et Grünhut, fit penser à v. Schroeder que, dans ces dernières observations, il avait dû s'agir également d'actinomyces. Cette opinion se trouva confirmée par Bostroem et par Israël qui, déjà ces années passées, ont affirmé l'identité du streptothrix Fœrsteri, décrit par Cohn, avec l'actinomyces, identité qui a d'ailleurs été reconnue par Cohn lui-même, depuis la découverte de l'actinomycose.

Il en résulte que la plupart des cas décrits d'obstruction du canalicule lacrymal par des champignons ont été probablement des cas d'actinomycose.

Il est remarquable que l'actinomyces, dont la présence au sein des tissus humains donne lieu à des phénomènes si sérieux, abcès et fistules, se comporte d'une façon si bénigne dans le canalicule lacrymal. L'auteur attribue ce fait au revêtement muqueux, qui empêche l'infection des tissus profonds. En outre, la croissance du champignon, dans cette région, est lente, s'accomplit évidemment dans de mauvaises conditions, enveloppé qu'il est, de mucus et de liquide lacrymal.

Quant à l'étiologie, il est probable que l'actinomyces avait été déposé là, comme d'habitude, par un fragment de barbe d'épi de

seigle. De nouveaux examens microscopiques seraient nécessaires pour confirmer cette opinion.

A la fin de son article, v. Schroeder ajoute une nouvelle observation d'actinomycose du canalicule lacrymal, recueillie par le Dr Hulanicki. Éclairé par la lecture du travail de v. Schroeder, ce praticien pensa que les calculs qu'il avait extraits récemment d'un canalicule étaient composés également d'actinomyces. V. Schroeder les fit examiner par M. Westphalen, qui, ainsi que le professeur Afanassiew, confirma cette manière de voir.

13. Dr C. Velhagen. — *Un cas de tuberculose de l'iris*, p. 121.

14. Dr Wolffberg. — *Symptômes oculaires objectifs de a neurasthénie*, p. 128.

15. Dr Hennicke. — *De la kératite parenchymateuse chez les ours*, p. 133.

III. — **Deutschmann's Beitraege zur Augenheilkunde**, vol. XIII, janvier 1894.

Analysé par le **Dr Eperon** (de Lausanne).

1. Vierling. — *L'action du bromhydrate de scopolamine*, p. 1.

2. K. Heinzel. — *De la cécité passagère pendant la lactation*, p. 13.

3. A. Hurzeler. — *De l'emploi de l'électro-aimant dans les blessures de l'œil par des fragments de fer*, p. 20.

4. Prof. O. Haab. — *Un nouvel électro-aimant pour l'extraction de fragments de fer hors de l'œil*, p. 68.

5. Prof. Deutschmann. — *Extraction d'un fragment de fer du corps vitré par l'emploi d'un fort électro-aimant*, p. 97.

Ces trois derniers articles traitant le même sujet, nous en ferons une analyse commune.

Hürzeler commence par un examen critique des résultats obtenus par l'extraction des fragments de fer intra-oculaires à l'aide de l'électro-aimant de Mc Keown et de Hirschberg. Il s'appuie, pour cela, sur les deux importantes statistiques de Hildebrand et de Hirschberg, qui comprennent, en tout, 313 opérations.

La conclusion qui s'en dégage, c'est que, dans 64,8 p. 100 de ces cas, l'opération put être considérée comme réussie en ce sens que l'électro-aimant introduit retira le fragment hors de l'œil. Dans le reste des cas, la tentative échoua, pour des motifs divers. Voilà pour les résultats immédiats. Quant aux conséquences éloignées, la statistique nous montre que, dans un tiers environ des « succès », on put conserver une fraction plus ou moins notable d'acuité visuelle; dans 1/6, on put conserver au moins le globe oculaire, dépourvu de toute vision. Mais, dans le reste, c'est-à-dire la moitié des « succès », l'énucléation dut être pratiquée plus tard, ou bien l'œil devint phtisique. Le décollement rétinien est la complication secondaire la plus à craindre.

Dix-huit observations, recueillies par l'auteur à la clinique de Zürich, concernant des opérations à l'électro-aimant exécutées avec tout le soin et l'antisepsie désirable, donnent à peu près les mêmes conclusions : 9 des opérés conservèrent une fraction d'acuité visuelle ; 2 s'en tirèrent avec un œil n'ayant plus que sa forme intacte ; 7 globes durent être sacrifiés. Dans 2 cas, menace d'ophtalmie sympathique, qui céda à l'énucléation.

Bien donc que l'opération de Mc Keown constitue un progrès notable dans la thérapeutique des blessures de l'œil par fragment de fer, il y a lieu de chercher à faire des progrès dans ce sens. Déjà Himly, dans son traité paru en 1843, avait conseillé d'essayer, en pareil cas, la force attractive d'un puissant aimant placé tout près de l'œil. Mc Hardy et Knies firent des tentatives de ce genre, le dernier en insistant avec raison sur le traumatisme bien moindre causé par cette intervention, comparée à l'introduction d'une pointe aimantée dans le corps vitré. Mais l'aimant employé par ces confrères était trop faible. Haab reprit la question, utilisa un électro-aimant beaucoup plus puissant, et déjà l'année passée, au Congrès de Heidelberg, put annoncer l'extraction réussie de deux fragments de fer du corps vitré à l'aide de cette méthode. Hürzeler donne actuellement les observations détaillées et intéressantes de sept malades opérés de cette façon, et ses conclusions sont les suivantes :

On peut, à l'aide de très forts aimants, attirer dans la chambre antérieures, et même hors de l'œil, des fragments de fer, non seulement reposant librement dans le corps vitré, mais même implantés dans la rétine (sans y être encapsulés).

Le fragment ne suit pas toujours, dans sa sortie, sa voie d'entrée, mais peut apparaître à un autre endroit de la chambre antérieure que son point de pénétration, si l'on ne manœuvre pas très soigneusement avec l'aimant.

Il faut s'efforcer d'extraire le fragment par sa voie d'entrée en approchant l'œil de l'aimant juste dans la direction de celle-ci.

Même des fragments qui ont ricoché contre la paroi postérieure du globe, et gisent au fond du corps vitré, peuvent être ramenés en avant sans suivre leur voie d'entrée.

L'opération avec un fort électro-aimant doit être aussi exécutée le plus tôt possible, la présence du corps étranger pouvant provoquer non seulement de la suppuration, mais aussi une affection maculaire.

Haab donne la description de l'électro-aimant qu'il a fait construire, pour opérer selon les indications données ci-dessus. Il se compose d'un noyau de fer doux, de forme cylindrique à sa partie moyenne, qui mesure 10 centim. d'épaisseur, et appointi en cône à ses deux extrémités. Sa longueur est de 60 centim., son poids de 30 kilog. La pointe des cônes peut se dévisser, de façon à adapter des pointes plus ou moins aiguës. Celles-ci sont dorées, en vue d'une désinfection facile. Le noyau est entouré de deux bobines de 23 centim. de diamètre, composées de fil de cuivre de 2 millim. d'épaisseur. Le tout est placé sur un support en bois, et mobile autour d'un axe vertical. Quant au courant électrique, Haab n'emploie pas d'accumulateurs, mais se sert d'une des dynamos du laboratoire de physique. La force du courant peut aller jusqu'à 30 ampères. L'auteur donne différents détails très intéressants sur la force d'attraction de cet aimant à l'égard d'un fragment de fer de 1 gr., à diverses distances, suivant la force du courant. Ainsi pour 10 millim. de distance, la force d'attraction, avec 4 ampères et demi, est de 23 gr.; avec 10 ampères, soit le double environ, elle se quadruple et monte à 93 gr. Par contre, avec l'augmentation de la distance, la force d'attraction diminue rapidement : à 5 millim. et avec 6,6 ampères, elle est de 133 gr., à 15 millim., seulement 18 gr., soit sept fois moindre.

Des fragments de fer très petits sont attirés avec beaucoup moins de vigueur que les grands. En tout cas, tout fragment dépassant le poids de 2 centigr. peut être facilement retiré du corps vitré à l'aide de cet électro-aimant. L'œil étant placé de façon que l'orifice d'entrée soit en contact avec la pointe de l'aimant, on verra arriver le corps étranger dans la plaie en très peu de temps. Parfois, il peut perforer l'iris et arriver dans la chambre antérieure en un autre endroit que celui où on l'attendait. Il faut alors l'extraire par une incision. Pour arriver dans la chambre antérieure, le fragment ne perfore pas le cristallin, mais glisse le long de sa surface postérieure pour traverser la zonule de Zinn et la périphérie de l'iris, où il occasionne une douleur très vive.

Haab donne l'histoire détaillée de quatre nouveaux cas qu'il a opérés de cette façon, avec un bon résultat. Trois paraissaient pourtant désespérés, des symptômes d'infection et de suppuration s'étant déjà montrés dans la chambre antérieure, ou bien la localisation du corps étranger dans l'œil étant impossible.

L'instrument en question coûte 550 francs.

Enfin *Deutschmann*, qui a essayé plusieurs fois, en vain, l'extraction de fragments de fer avec l'aimant de Hirschberg, s'est servi également, avec un plein succès, d'un fort électro-aimant placé tout contre l'œil pour retirer un éclat de 0,00235 gr. Entré par le limbe cornéen,

et encore visible en cet endroit, cet éclat n'avait fait que pénétrer plus avant lors des tentatives d'extraction avec la pince ou l'instrument de Hirschberg, et finalement avait disparu dans le corps vitré. V = 4/10 sept mois après l'opération.

IV. — **Annali di ottalmologia**, vol. XXII, 1893, fasc. 6.

Analyse par le Dr **Antonelli**, de Naples.

1. Dr Elia Baquis (Livorno). — *A propos du phénomène endoptique de Heuse.*

D'après la critique et l'interprétation de ce phénomène, l'auteur formule les conclusions suivantes. Lorsqu'une source lumineuse se trouve vis-à-vis de l'œil, sans qu'elle soit fixée directement, l'œil peut voir trois images au lieu d'une, à savoir : une image droite, qui est rapportée au même endroit où se trouve la flamme, une image renversée, légèrement grossie, avec des contours très nets, se déplaçant lentement et inversement aux excursions de la flamme, et enfin une image droite beaucoup plus grande, à contours flous, se déplaçant très rapidement en même sens que les mouvements de la flamme.

2. Dr E. Gasparrini (Siena). — *Les microbes de la conjonctive en conditions normales.*

L'auteur résume d'abord les recherches qui ont été faites sur ce sujet avant lui ; puis il expose ses propres expériences, destinées surtout à constater la présence du diplococcus de Fränkel. Chez plus de cent personnes, dont le sac conjonctival était en conditions absolument normales, il a fait l'examen bactériologique soit avec des cultures en différents terrains, soit avec les inoculations aux lapins. Nous devons nous borner à rapporter les conclusions : le *diplococcus* se trouve dans la sécrétion normale de la conjonctive 8 fois sur 10, les *staphylococcus pyogènes* avec une fréquence un peu moindre, le *staphylococcus aureus* 6 fois sur 10, le *staphylococcus albus* 5 fois sur 10. Les *streptococcus* seraient encore plus rares, car l'auteur les a constatés 15 fois parmi 100 observations. La présence du *staphylococcus citreus* est presque exceptionnelle.

3. A. Antonelli. — *Dacryoadénite aiguë des lobules accessoires inférieurs* (observation clinique et considérations).

(Voir le compte rendu du Congrès de Rome dans ces Archives, p. 380.)

4. — *Compte rendu du XIIIe Congrès de la Société italienne d'ophtalmologie* (Palerme, avril 1892).

Vu le grand nombre des communications, nous ne pouvons que

continuer la liste des titres, telle que nous l'avons déjà donnée en partie dans le numéro de janvier, p. 71, des Archives.

SGROSSO et SCALINGI (Naples). — *Les injections sous-conjonctivales et intrapéritonéales de sublimé, dans le traitement de différentes affections de l'œil* (observations cliniques et expérimentales).

GRADENIGO (professeur à Padoue). — *La circulation des vaisseaux papillaires et rétiniens, étudiée avec l'ophtalmoscope.*

SBORDONE (Naples). — *Observations pratiques sur l'opération de la cataracte avec le procédé à lambeau sans iridectomie.*

DE VINCENTIIS (professeur à Naples). — 1° *L'incision de l'angle irien pour le traitement du glaucome.* 2° *Transplantation d'un petit lambeau de cornée de lapin, avec un nouveau procédé, pour la guérison rapide et définitive de la fistule cornéenne chez l'homme.*

CIRINCIONE (Naples). — *Développement du vitré dans la série des animaux vertébrés.*

ALAIMO (Palerme). — *Traitement chirurgical du décollement rétinien.*

SGROSSO (Naples). — *Synchysis étincelant et spinthéropie.*

ADDARIO (Catania). — 1° *Contribution à l'étude anatomique de la lèpre oculaire.* 2° *Recherches anatomiques sur la structure de la cataracte capsulaire.*

MEYER (de Paris). — *Protection des cicatrices vicieuses de l'œil contre l'infection.*

BERLIN (Palerme). — *Modification de l'opération de Snellen pour le trichiasis de la paupière supérieure.*

PALERMO (Messine). — *Sur la tuberculose expérimentale du tarse.*

TAILOR (Naples). — 1° *Endothéliome des gaines du nerf optique.* 2° *Angiome caverneux de la choroïde.*

MASTROCINQUE (Naples). — *Massage direct sur le cristallin, pour la maturation artificielle de la cataracte, avec un nouvel instrument.*

DE BONO (Palerme). — 1° *Contribution clinique et expérimentale aux localisations du centre psycho-moteur de l'élévateur de la paupière supérieure.* 2° *Sur la névroglie du nerf optique et du chiasma chez quelques vertébrés.*

AJELLO (Palerme). — *Les lésions du trou optique dans les fractures de la base du crâne.*

SCIMENI (professeur à Messine). — *Sur l'élimination des larmes.* — V. ces *Archives*, 1892, p. 520.

GRADENIGO (au nom du Dr Ovio). — *Imperméabilité de l'épithèle de Descemet, et voies d'élimination postérieures de l'humeur vitrée. Un nouveau tonomètre.*

REYMOND (professeur à Turin). — *Sur la vision astigmatique, et sa correction dynamique.*

REYMOND relate, au nom du Dr G. SECONDI : *Un cas de distribution anormale des vaisseaux rétiniens;* au nom du Dr BECCARIA : *Sur les variations de la courbure cornéenne par propulsion de l'œil en avant;* au nom du Dr BOTTO: *Sur la tache aveugle déterminée chez les myopes.*

ANGELUCCI (professeur à Palerme). — 1° *Hydrophtalmie congénitale.* 2° *Les tableaux des peintres daltoniens.* 3° *Dilatation des sinus sphénoïdaux.*

BAJARDI (Turin). — 1° *Sur le degré d'as. cornéen chez les opérés de cataracte, surtout en rapport avec la méthode opéraoire et les complications survenues pendant et après l'extraction.* 2° *Nouveau procédé de tatouage des opacités cornéennes.* 3° *Examen microscopique de la circulation dans les vaisseaux de la conjonctive humaine.*

De Vincentiis (professeur à Naples). — 1° *Quelques observations d'exophtalmos pulsatile.* 2° *Actynomycosis de la conjonctive chez l'homme.*

Moauro (Naples). — *Altérations de l'œil dans quelques maladies hépatiques, avec contribution à l'étude de la nutrition de l'œil et du synchysis étincelant.*

Arcoleo (Palerme). — *Les maladies de l'œil en rapport avec celles du nez.*

Tornatola (Messina). — *Sarcome de la choroïde et synéchie de la cristalloïde antér. avec la m. de Descemet.*

Romano-Catania (Palerme). — *Sur le sens de la lumière.*

Angelucci, au nom du Dr **Mercanti** (Siena) : *Contribution à l'étiologie de la dacryocystite chez les nouveau-nés;* et au nom du Dr **de Leo** (Ribera) : *Une note clinique sur la microphakie.*

De Vincentiis, au nom du Dr **Antonelli**, présente un *optomètre à skiascopie.* V. ces *Archives*, 1892, p. 230. — Au nom du Dr **Polignani** : *Sur l'éléphantiasis mou des paupières, lymphangiome de la conjonctive palpébrale.* — Au nom du Dr **Piccoli** : *Hernie de la choroïde par hémorrhagie traumatique, glaucome irritatif.*

Sciascia (Canigatti). — *La photothérapie dans les maladies oculaires.*

Vol. XXIII (1894) fasc. 1.

1. *Nécrologie de Quaglino*, par Guaita et Rampoldi.

(Voir les *Archives*, n° préc.)

2. U. Tailor (de Naples). — *Endothéliome des gaines du nerf optique.*

Bien intéressant travail qui relate l'examen microscopique très soigneux d'un endothéliome typique du nerf optique, fait suivre quelques considérations avec analyse de bibliographie presque complète, et se termine en résumant d'une façon excellente les notions anatomiques et cliniques qui se rapportent aux tumeurs endothéliales du nerf optique.

3. U. Tailor. — *Angiome caverneux de la choroïde.*

Étant donnée la rareté des tumeurs de ce genre, l'observation clinique suivie d'examen histologique, que l'auteur relate, offre beaucoup d'intérêt. La maladie commença avec un décollement rétinien, de plus en plus étendu : bientôt glaucome secondaire, et au bout de trois ans énucléation. Les préparations microscopiques montrèrent, à part les altérations dues au glaucome, une tumeur vasculaire de la plupart de la choroïde, constituée par un véritable tissu caverneux, dont l'origine était dans les vaisseaux normaux de la choroïde. Quelques marques de dégénération hyaline, quelques couches de tissu ostéoïde préchoroïdien.

4. L. Ferri (Turin). — *Le strabisme concomitant, ses différentes formes, rapportées surtout à leur étiologie.* (Thèse d'agrégation, janvier 1894.)

C'est un mémoire qui se lit avec beaucoup de profit, mais que l'on

ne pourrait pas résumer. D'abord, un exposé historique de la question ; puis la discussion de l'étiologie des différentes formes de strabisme, très bien présentée, et parsemée d'observations et de considérations personnelles, qui nous semblent très justes.

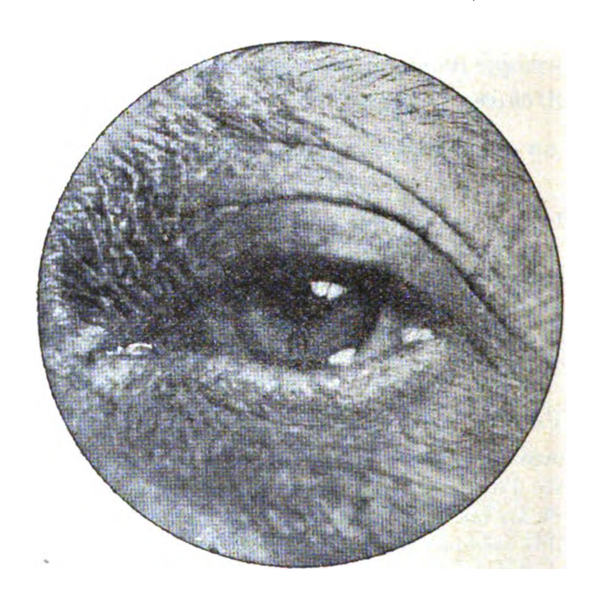
5. CHIARINI et FORTUNATI (Roma). — *Un cas de lèpre mutilante avec lésions de l'œil.*

6. Dr C. CISERANI (Milan). — *Les injections sous-cutanées et sous-conjonctivales de cocaïne dans les opérations sur les yeux.*

V. — Varia.

Chiffres de l'iris. Flandre médicale du 1er juin 1894.

Notre collaborateur M. le professeur *Van Duyse* a déjà consacré quelques lignes à cette intéressante anomalie (Voir ces *Archives*,



année 1893, page 498). Nous donnons ici une simili-gravure, d'après un cliché de M. Van Duyse, qui représente l'œil gauche du sujet, porteur du chiffre 10.

L'explication de la nature de ces chiffres est des plus simples. Il ne s'agit pas d'une pigmentation du plan antérieur de la trame irienne; il s'agit encore moins d'une absence de pigmentation.

C'est avec la loupe binoculaire de ZEHENDER qu'on se rend le mieux compte de la production du phénomène, bien que l'examen à l'aide de cet instrument d'optique fasse perdre un peu de leur aspect net aux chiffres.

On constate alors que les cryptes de l'iris sont limitées par des travées fortement saillantes, entre-croisées de telle façon qu'il se produit un jeu de répercussion de la lumière, une série d'ombres qui sont la seule et unique cause des figures en forme de chiffres.

Huitième Congrès international d'ophtalmologie, Edinburgh.

Du mardi 7 août au vendredi 10.

TRÈS HONORÉ CONFRÈRE,

J'ai maintenant l'honneur de vous faire savoir, plus en détail qu'il ne m'était possible dans ma dernière circulaire, les dispositions prises par le comité d'organisation de ce congrès.

La réunion aura lieu dans le « Physiological Department » de l'Université. On y trouvera de la place pour la discussion des thèses, pour la démonstration de préparations histologiques, pour l'exposition d'instruments et d'autres objets d'un intérêt spécial, etc.

Vu le grand nombre de thèses annoncées, il sera absolument nécessaire de s'en tenir à la règle des congrès antérieurs, règle accordant *quinze minutes* pour la lecture d'une thèse et *cinq minutes* à chaque membre prenant part à la discussion qui suit. Il ne pourra y avoir d'exceptions qu'avec la permission de toute l'assemblée.

Il sera donc bon d'être prêt à donner un résumé d'une communication pour le cas où la présentation d'une thèse réclamerait plus de quinze minutes. Cependant la publication des communications sera faite *in extenso* dans les comptes rendus, pourvu que la thèse soit donnée à un des secrétaires avant la fin du congrès.

On espère pouvoir aussi faire les frais des illustrations qui accompagneront les thèses. Mais si les fonds dont on dispose ne suffisent pas, il faudra que leurs auteurs y contribuent *pro rata*.

Le mardi 7 août excepté, il sera permis à chaque membre qui désire faire une démonstration, d'en donner une description à la séance générale. Une telle description ne doit pas occuper plus de *dix minutes*.

Ces communications devront être faites avant la lecture des thèses, c'est-à-dire pendant la première heure de la séance. Chaque spécimen devra être accompagné des remarques explicatives écrites sur une carte. Les spécimens doivent rester en place durant toute la séance.

Le Comité de réception se compose du Président, du Secrétaire général, et en plus du professeur Annandale, des docteurs Philip, Caverhill, Gibson, Usher, et Mackay (convoqueur).

MM. les membres du congrès qui ne se sont pas déjà assurés des logements dans un hôtel ou ailleurs sont priés de le faire le plus tôt possible. Le Dr Mackay, 2, Randolph Place, Edinburgh, se charge de donner tous les renseignements à cet égard.

Aussitôt après leur arrivée, MM. les congressistes devront se rendre au bureau de réception qui se trouve à l'Université, porte d'entrée du nouvel édifice.

Le nombre relativement peu considérable des personnes qui se rendent à une conférence spéciale comme la nôtre n'a pas permis au comité d'obtenir des compagnies de chemin de fer une réduction dans les frais de voyage.

Un comité spécial a organisé des fêtes et des excursions. Les dames seront les bienvenues à toutes les fêtes et à toutes les excursions. Elles seront aussi invitées au dîner du congrès.

Il y aura un musée consacré à l'exposition des appareils optiques et chirurgicaux, des livres, des dessins, et d'autres objets d'un intérêt spécial. Ce musée sera sous la direction du docteur Maddox, 20, Alva Street, Edinburgh. On doit s'adresser à lui à propos de tout ce qui regarde les objets exposés.

Tous les objets qui sont envoyés à l'avance doivent en attendant être adressés au Dr Mann, Physiological Department, University, Edinburgh, et désignés « For Ophthalmological Congress ».

Agréez, Monsieur, etc.

GEORGE A. BERRY,
Secrétaire général.

31, DRUMSHEUGH GARDENS, EDINBURGH, *July* 14, 1894.

LISTE DES COMMUNICATIONS ET DÉMONSTRATIONS

ABADIE. — De la chorio-rétinite, variétés cliniques ; étiologie ; traitement.

ANTONELLI. — (1) L'Ophtalmomètre Javal employé pour l'ophtalmostatométrie et l'exophtalmométrie. (2) Quelques remarques sur les traumatismes du globe de l'œil.

BACH. — (1) Experimentelle Untersuchungen über das Staphylococcen-Geschwür der Hornhaut und dessen Therapie mit Demonstrationen. (2) Demonstration von mikroskopischen Netzhaut-Præparaten.

BENSON. — Recurrent temporary visual obscurations with ophthalmoscopic appearances observed during the obscurations.

BORTHEN. — Leprous diseases of the eye. Demonstration of preparations, drawings, and charts.

BRONNER. — Case of disseminated small-celled sarcoma commencing in the eyelids, and cured by arsenic. Specimens and photographs shown.

GEO. J. BULL. — Lid-pressure on the cornea.

STEDMAN BULL. — Recent experience in the treatment of detachment of the retina.

SWAN BURNETT. — New metric or dioptral system of measuring and designating prisms.

CHEVALLEREAU. — Guérison post-opératoire d'une ophtalmoplégie tabétique.

CHIBRET. — Valeur relative du mercure et de l'iodure de potassium dans le traitement de la syphilis oculaire.

CHISHOLM. — On the value of weak cylinders in the relief of eye and head pains.

C. F. CLARK. — On congenital serous cyst of iris. Microscopic demonstration.

DARIER. — On the best way of using mercury in ocular therapeutics : inunction ; hypodermic, intra-ocular or subconjunctival injection.

DIMMER. — Ueber retinitis albuminurica.

DUFOUR. — On retro-choroidal hæmorrhage after operations on the eye.

FALCHI. — Contribution à la pathologie embryonnaire de l'œil humain.

FRANKE. — Die histologischen Vorgänge bei der Heilung perforirender Skleralwunden. Demonstration mikroskopischer Præparate.

FUKALA. — (1) Correction hochgradiger Myopie durch Aphakie ; Wahl des operations. — Verfahren mit Rücksicht auf die path. anat. Veränderungen der Choroidea. (2) Demonstration of a new instrument for iridectomy.

FULTON. — Suppurative processes in the vitreous.

GOULD. — A problem in neurology ; peculiar irisreaction with post-neuritic optic atrophy.

GRAY. — The visual path and cortical representation.

HILL GRIFFITH. — Headaches as met with in ophthalmic practice.

GROSSMANN. — (1) Double optic neuritis after influenza ; complete recovery of one eye, incomplete of other. (2) Demonstration of apparatus for the quantitative measurement of colour-vision, especially of central colour perception.

GROSZ. — On the progress of ophthalomology in Hungary.

GUNN. — On the changes in the macula associated with retinal inflammation and œdema.

GUTMANN. — (1) Ueber die Natur des Schlemmschen Canals und seine communication mit der vorderen Angenkammer. (2) Demonstration mikroscopischer Præparate.

HEWETSON. — (1) Intra-nasal conditions asssociated with various affections of the eyes. (2) The localisation of pains in the head of ophthalmic origin (*illustrated*). (3) Further investigations into the treatment of interstitial keratitis by syndectomy.

EMRYS-JONES. — Treatment of conical cornea.

KNAPP. — Remarks on cataract extraction, based on a recent series of six hundred successive cases.

LANDOLT. — Operation for strabismus.

LAQUEUR. — Ueber Pupillar-Bewegungen im physiologischen Zustande und in Krankheiten.

LEBER. — Ueber Verletzungen des Auges durch Fremdkörper aus Kupfer.

M'GILLIVRAY. — (1) The treatment of recurrent vascular ulcers of the cornea and phlyctenular pannus. (2) Notes on a case of implantation of the eyelash in the anterior chamber for eighteen months.

MACNAUGHTON JONES. — Some cases of inveterate headache cured by correction of abnormal refraction.

MALGAT. — Sur le traitement des granulations palpébrales.

MANN. — Demonstration of alterations in cells of visual centres produced by exposure of eyes to light.

MENACHO. — (1) Gliome du nerf optique dans une famille de gliomateux. (2) Tumeur kystique du fond de l'orbite. (3) Névrite optique d'origine réflexe.

MICHEL. — (1) Ueber die feinere Anatomie des Ganglion ciliare. (2) Demonstration mikroskopischer Præparate.

MULES. — (1) A new operation for ptosis. (2) Treatment for the immediate cure of corneal ulcers.

NIEDEN. — Ueber sympatische Entzündung in Folge von Sarkom der Choroidea.

NOYES. — The formation by excision of a central pupil in cases of occlusion with aphakia.

NUEL. — Lésions de la kératite ponctuée superficielle et de maladies analogues. Démonstrations anatomiques.

OLIVER. — Hereditary retro-bulbar neuritis.

OSTWALT. — Sur l'état actuel de l'ophtalmo-tonométrie. Présentation de quelques appareils.

PANAS. — Sur les paralysies traumatiques des nerfs moteurs des yeux.

PARINAUD. — La sensibilité de l'œil aux couleurs spectrales ; fonctions des éléments rétiniens et du pourpre visuel.

PFLUEGER. — (1) Ueber Sehproben. (2) Ueber Drainage des Auges. (3) Demonstration des Perimeters der Berner Augenklinik.

REID. — Lantern-demonstrations.

RISLEY. — A study of the abnormalities of ocular balance; their etiology, diagnosis and treatment.

SAMEH. — La conjonctivite pseudo-membraneuse et ses formes cliniques en Egypte.

SAUVINEAU. — Paralysie associée de l'élévation et de l'abaissement.

SAVAGE. — The function of the oblique muscles, and how to detect and correct a weakness of same.

KENNETH SCOTT. — New method of treating trachoma, based on the results of operation on 1,140 cases.

PRIESTLEY SMITH. — Scleral puncture as an adjunct to iridectomy in the treatment of glaucoma.

SNELLEN. — Subconjunctival treatment of operative and traumatic wounds of cornea and sclerotic.

STOLTING. — Die Heilung der Hydrophthalmia congenita.

STEVENS. — On the relation of the function of accommodation to that of convergence.

JAMES TAYLOR. — Optic neuritis and its relation to pressure.

JOHNSON TAYLOR. — Two cases of spontaneous recurring intra-ocular hæmorrhage.

THIER. — Beobachtungen über operative Correction der Myopie.

TSCHERNING. — Le mécanisme de l'accommodation.

VALUDE. — De l'action de l'antipyrine dans une certaine forme d'atrophie optique. Nouveaux faits.

WATSON. — On cortical cataract.

WECKER. — Simple and combined sclerotomy.

WEISS. — Ueber das Schielen.

Nécrologie

Nous avons le regret d'apprendre à nos lecteurs la mort de notre collaborateur et ami A. GILLET DE GRANDMONT. Le manque de place nous oblige à reporter au mois d'août l'article nécrologique qui lui est consacré.

P.

Le Gérant: G. LEMAITRE.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

PARALYSIES OCULAIRES MOTRICES PAR PRESSION LATÉRALE DU CRANE (1)

Par le Professeur **PANAS**.

Ainsi que je l'ai écrit dans mon traité, t. II, p. 51, 1894 (Paris), les paralysies oculaires motrices succédant à des fractures de la base, sont bien plus communes qu'on ne le pense. Si on les a envisagées comme rares, c'est que le strabisme et l'atrophie optique qui en sont les symptômes, passent souvent inaperçus des chirurgiens, et que les ophtalmologues de profession ont moins souvent l'occasion d'en observer.

A cela il faut ajouter que, dans bien des cas, il s'agit de fêlures, où les symptômes classiques, surtout l'écoulement sanguin et séreux par l'oreille, manquent, aussi bien que l'enfoncement de la voûte ; seule la paralysie motrice sert à dévoiler alors l'existence et le siège précis de la fracture.

Dès 1880 (*Arch. d'Opht.*, p. 3), mon attention fut éveillée à propos de la plus commune de ces paralysies, celle de l'abducens. Depuis lors les cas se sont multipliés, et une autopsie toute récente (Nélaton-Genouville, *Arch. d'Opht*, XIII, février 1893) est venue confirmer le siège présumé de la fracture, au sommet du rocher ; l'anse de la sixième paire crânienne, ainsi que vous pouvez le voir sur cette préparation, appuie exactement sur le bec du rocher où l'os s'effile en une simple lancette apophysaire, et se réduit parfois en un osselet wormien, ainsi que cela a été anatomiquement établi par le professeur Farabeuf. D'après Félizet, Thèse inaug., p. 109, année 1875, la disjonction de l'osselet en question comporte toujours une fracture longitudinale du rocher, étendue de la base de ce dernier au trou déchiré antérieur, et tient à la torsion du repli

(1) Travail communiqué au Congrès international d'ophtalmologie, à Edimbourg. Août 1894.

dure-mérien, appelé ligament pétro-occipital. Si je m'en rapporte à la pièce que voici, provenant d'une expérience dont il sera question plus bas, la fracture de l'angle terminal du rocher tient au tassement qu'éprouve celui-ci contre le bord tranchant de la lame carrée du sphénoïde, sous l'impulsion d'une forte pression latérale centripète. On ne conçoit pas du reste, que le rocher, alors même qu'il se trouverait détaché en avant et en arrière du massif osseux environnant, puisse exécuter un mouvement de torsion sur son grand axe.

Ce qui précède s'applique aussi bien à la paralysie par fracture de l'une des six paires, que des deux à la fois, dont il existe douze observations. (Maisonneuve, Ketli, Church, Purtscher, Mauthner, Emerson, Landsberg, Bowater, Galezowski, Ziemsen, May, Kirchhoffer.)

Il va sans dire que la fracture de la base, d'une façon primitive ou consécutive, peut atteindre d'autres nerfs crâniens. Par ordre de fréquence, nous trouvons : l'acoustique 12 fois, le facial 11, l'optique 9, le trijumeau 5, l'oculo-moteur 3, et le pathétique 1. J'insiste sur la rareté relative de la paralysie du trochléateur, attendu qu'elle contredit le mécanisme de l'arrachement des radicules nerveuses par ébranlement de la masse encéphalique, comme le veut Duret. S'il en était ainsi, ce cordon, à cause de sa gracilité et de son long trajet à vide, devrait être le plus fréquemment intéressé ; contrairement à cela, ce sont les nerfs en rapport intime avec le squelette de la base (mot. ocul. externe, acoustique, facial, optique, trijumeau) qui se paralysent.

Un point sur lequel il faut encore insister, c'est que la paralysie se montre primitivement, ou après un laps de temps variable. A l'autopsie, on a constaté la compression par la fracture dans le premier cas ; et une hémorrhagie abondante, la pachyméningite, la névrite, ou l'exubérance du cal dans le second.

Sur plus de la moitié des observations on a noté l'hémiplégie ; 4 fois la polyurie, 1 fois la déviation conjuguée des yeux, 3 l'aphasie et 1 des symptômes d'ataxie. Dans un cas récent, à côté de la paralysie faciale et de l'atrophie optique, consécutives à une chute de cheval et où le malade n'a survécu que grâce à la trépanation de la région temporale, nous avons

constaté le signe pupillaire d'Argyll Robertson sans autres phénomènes tabétiques.

Le but principal de ma communication actuelle vise le fait d'une ophtalmoplégie totale droite avec ptosis, accompagnée de paralysie faciale croisée, succédant à un tassement en travers de la boîte crânienne. A ce propos et à fin d'interpréter le mécanisme de cette paralysie complexe, je me suis livré à des expériences sur le cadavre, dont les résultats, ainsi que vous pouvez le voir sur ce crâne, me paraissent très convaincants. Ils démontrent une fois de plus, que les paralysies succédant à des traumatismes crâniens tiennent à une solution de continuité des os de la base. Partant de là il est permis non seulement de diagnostiquer la fracture, mais d'en préciser le siège et jusqu'à la direction.

Voici tout d'abord l'observation clinique telle qu'elle a été prise par mon interne M. Riche, qui m'a assisté depuis aux expériences dont il sera question plus bas.

Le nommé M. V..., âgé de 33 ans, marbrier, entre le 4 avril 1892 à l'Hôtel-Dieu.

Pas d'antécédents pathologiques héréditaires.

Pas de maladie ancienne. Constitution robuste.

Son histoire pathologique commence le 26 février 1892.

Ce jour-là il devait faire enlever par une grue, un bloc de marbre de 5 à 6,000 kilog. couché à plat sur le sol. Une corde était déjà passée sous une des extrémités du bloc, qu'une cale soulevait en partie. Il s'agissait d'avancer la corde vers le milieu du bloc et pour cela il fallait enlever la cale.

A côté de ce bloc, parallèlement à l'un de ses bords, un autre bloc était placé de champ et très près du premier.

L'ouvrier s'était mis à plat-ventre sur le bloc placé de champ, la tête et le bras droit pendant entre les deux blocs. Au moment où il parvint à enlever la cale, le gros bloc, soulevé en partie par la corde, pivota et la tête du marbrier fut serrée entre une des faces du bloc de 5,000 kilog. et l'autre bloc placé de champ.

Très rapidement un camarade écarta les blocs, le blessé se dégagea lui-même et perdit connaissance aussitôt.

On le porta chez un pharmacien, puis à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Péan. Il n'avait pas de plaie extérieure, mais les cheveux avaient été arrachés sur une certaine surface.

Pendant la perte de connaissance il y aurait eu un écoulement sanguin abondant par la bouche, le nez et les deux oreilles.

En revenant à lui, le blessé éprouve de vives douleurs dans la

moitié droite du crâne, les hémorrhagies étaient arrêtées par un tamponnement des narines et des conduits auditifs. Pas de vomissements, pas de convulsions, mais impossibilité de parler, impossibilité toute mécanique car les mots étaient facilement trouvés ; la moitié droite de la face était, dit-il, tournée ; en même temps le bras gauche aurait été plus faible, quoique le malade eût été auparavant aussi fort d'un bras que de l'autre.

Une selle dans la soirée. Nuit bonne. Le lendemain il eut un vomissement sanguin. Pas de somnolence ni d'agitation, mais un peu de vertige quand il voulait se lever.

Au bout de huit jours la parole était encore difficile ; on enleva tous les tampons, il ne coulait plus rien. Le malade pouvait se lever et marcher. Il souffrait un peu dans les oreilles, surtout à droite ; cette douleur du côté droit augmenta et au bout de quelques jours il se produisit un écoulement peu abondant, purulent, qui soulagea le malade. Surdité de ce côté. L'œil gauche aurait été rouge sans sécrétion ni douleur.

Environ quinze jours après l'accident, il se produisit un ptosis de la paupière supérieure droite ; pas de diplopie.

En 3-4 jours l'œil droit était complètement fermé.

État actuel, 5 avril : Sur le côté droit du crâne, sur le trajet d'une ligne allant du conduit auditif au bregma, se trouve une plaque sans cheveux de 6 cent. de large sur 4 de haut. La limite supérieure correspond à la ligne courbe temporale supérieure que l'on sent très bien des deux côtés. Quelques rares cheveux repoussent.

Le côté gauche de la face est paralysé. La moitié gauche du front est sans rides, la moitié gauche de la face est lisse. La commissure latérale gauche est à peine abaissée.

Quand le malade veut fermer les paupières, il reste à gauche une ouverture qui mesure verticalement 8 millim. On remarque que pendant cet effort, de même qu'à chaque clignement, le globe oculaire gauche subit un mouvement qui porte la cornée en haut et en dedans et la cache derrière la paupière supérieure.

Pas de larmoiement, pas de conjonctivite.

Quand on fait ouvrir la bouche au malade, la moitié droite seule est activement ouverte. Quand le malade souffle, la joue gauche se gonfle et l'air s'échappe de ce côté.

Pas d'écoulement de salive.

Le malade a l'élocution facile, mais l'articulation se ressent encore de la paralysie ; pas de nasonnement. La langue n'est pas déviée. Le voile du palais fonctionne normalement, la luette n'est pas déviée.

L'ouïe n'a pas été modifiée à gauche, une montre est perçue à 50 cm., quelques sifflements subjectifs.

Sensibilité gustative de la partie antérieure gauche de la langue conservée. Odorat égal des deux côtés.

Les mouvements du globe de l'œil gauche ont leur amplitude normale. Pendant l'élévation on voit se contracter le frontal droit.

Pour ce qui est du bras gauche, le malade accuse encore une légère diminution de force.

Du côté droit, ptosis complet. Il semble même qu'il y ait un peu de spasme de l'orbiculaire. Lorsqu'on ferme l'œil gauche, le frontal peut faire bâiller les paupières d'environ un millimètre. L'œil droit n'est pas plus saillant que le gauche, le globe est absolument immobile, la cornée est un peu plus près de la commissure externe.

Mydriase, pas de réflexe lumineux, pas de réflexe accommodatif. L'accommodation est paralysée complètement. Le malade qui voit très bien à 5 mètres ne peut lire de près.

L'examen ophtalmoscopique révèle l'intégrité absolue du fond de l'œil.

O D	V = 2/3	réfraction	+ 0.75
O G	V = 1	réfraction	+ 0.75

Champ visuel normal des deux côtés; champ du regard normal à gauche, à droite limité au point de fixation.

La position de l'œil droit correspond à un strabisme externe de 5°, sans tenir compte de l'angle α.

On ne peut déceler la diplopie, malgré l'emploi des verres colorés.

L'ouïe est très affaiblie du côté droit, la montre n'est perçue qu'au contact de l'oreille.

L'air ne reflue pas à travers le tympan.

L'écoulement purulent persiste, plus abondant la nuit. Au fond du conduit on aperçoit un bouchon purulent verdâtre.

Sensibilité normale partout. Plus de vertiges, céphalalgie passagère, selles régulières, pouls 80.

2 mai. Écoulement de l'oreille droite disparu.

La montre est perçue à 10 cm. Plus de spasme de l'orbiculaire.

Le frontal commence à élever un peu la paupière, paralysie faciale et ophtamoplégie stationnaire.

Le 14, quitte l'hôpital. Réaction de dégénérescence des muscles de la face, plus d'écoulement d'oreille. Force égale des deux bras. Examen otoscopique par le Dr Castex. O. D. tympan enflammé, non perforé, rougeur autour du manche du marteau, dépôts grisâtres sur la partie postérieure. O. G. tympan normal.

Revu le malade quelque temps après. Avait recommencé à travailler le 16 mai. Dans la nuit il s'écoula un peu de sang par le nez et par l'oreille droite.

Depuis, surdité complète de ce côté, douleurs de tête presque quotidiennes.

En résumé, dans le cas précédent il y avait :

Fracture probable des deux rochers, ayant entraîné à droite la paralysie, tant intrinsèque qu'extrinsèque, de tous les nerfs moteurs

du globe et de l'acoustique du même côté; à gauche, celle du facial dans sa portion périphérique, ainsi qu'en témoigne l'intégrité de la luette.

L'épistaxis abondante ayant nécessité le tamponnement des fosses nasales et qui s'est reproduit un mois plus tard, lorsque le malade a commencé à travailler, prouve que le trait de fracture a dû intéresser en même temps la selle turcique et par conséquent le sinus sphénoïdal.

Un dernier détail à noter, c'est que lapara lysie oculo-motrice n'a apparu, au dire du malade, que quinze jours après l'accident, précédée de douleurs de tête à droite et d'écoulement séro-purulent par l'oreille correspondante, mais sans élévation de la température; cela exclut l'idée d'une poussée méningitique, et porte à penser plutôt à une compression par hémorrhagie.

Avec de pareilles données, il devenait difficile de rattacher l'ophtalmoplégie droite totale et la paralysie croisée du facial gauche, à une fracture simple de la base.

De plus, il y avait lieu de se demander où le trait de fracture avait intéressé les nerfs oculaires moteurs; est-ce avant leur pénétration dans le sinus caverneux, le long de celui-ci, ou bien au niveau de la fente sphénoïdale?

Pour éclaircir tous ces points, nous exerçâmes sur la tête d'un cadavre du même âge, et d'une bosse pariétale à l'autre, au moyen d'une sorte d'étau muni d'un dynamomètre, une pression forte. Sitôt que celle-ci a atteint 520 kilog., on entendit 3 à 4 craquements caractéristiques, sans le moindre enfoncement de la voûte, exactement comme chez notre malade. La dissection de la pièce nous a montré les particularités suivantes:

Deux fractures parallèles séparent le rocher droit des parties osseuses adjacentes. L'antérieure s'étend de la base au trou déchiré antérieur et fait communiquer la cavité crânienne avec la caisse du tympan, d'où hémorrhagie par l'oreille; le bec du rocher sur lequel s'enroule le nerf de la sixième paire, se trouve éclaté, ce qui explique suffisamment la paralysie de ce nerf; la ligne de fracture dans son tiers externe avoisine le labyrinthe et un épanchement sanguin interstitiel de l'os rend compte de la surdité.

Si nous envisageons la fracture postérieure au rocher, nous voyons qu'il s'agit d'une disjonction de la suture occipito-

temporale, allant jusque près du trou stylo-mastoïdien du facial, mais sans l'atteindre. A l'extrémité médiane du trou déchiré postérieur on constate la disjonction du rocher, et une fracture horizontale, s'étendant du sinus pétreux inférieur à la partie basilaire du sphénoïde.

On conçoit que du sang extravasé ait pu pénétrer en abondance dans le sinus sphénoïdal, donnant lieu à une épistaxis incoercible.

En supposant qu'en ce point de la base de crâne, il se soit fait un vaste caillot hémorrhagique, on s'explique la compression de l'oculo-moteur qui, comme le montre la préparation, côtoie le bord latéral de la lame carrée du sphénoïde, juste au niveau de la base de l'apophyse clinoïde postérieure. Le tronc de la cinquième paire étant en rapport avec le bord supérieur du rocher, se laissera également comprimer, plus souvent que le nerf de la troisième paire, mais moins souvent que celui de la sixième. La différence tient à ce que ce dernier s'enroule autour de la pointe fragile du rocher, alors que le trijumeau possède une véritable gouttière de glissement. Le nerf trochléateur, le plus supérieur de tous, n'affectant nulle part des rapports avec les os, échappe presque toujours à la paralysie.

Sur le côté gauche du crâne, la fracture diffère en ce sens, que le trait antérieur se prolonge en haut sur l'écaille du temporal et intéresse la paroi supérieure du conduit auditif ; à cela s'ajoute une fracture au bas de ce conduit, aboutissant à la scissure de Glaser. L'hémorrhagie de l'oreille gauche se trouve ainsi expliquée. En arrière, une seconde fracture commence vers le tiers postérieur du trou occipital, passe par le trou stylo-mastoïdien du facial et entame verticalement la base du rocher, mais sans se confondre avec la fracture antérieure. Grâce à cette disposition on s'explique la paralysie périphérique du facial gauche.

On le voit, dans cette fracture expérimentale les choses se sont passées de manière à éclairer le cas de notre malade. Le fait que les centres encéphaliques n'ont présenté chez lui aucun trouble persistant, corrobore l'origine périphérique de l'ophtalmoplégie et de la paralysie faciale concomitante.

Nous insisterons en passant sur la production de pareils délabrements de la base, sans que rien du côté de la voûte les fasse soupçonner.

Ainsi qu'il résulte des nombreuses expériences faites dans les dernières années, par Messerer (1880-84), Creder (1885), Schranz (1882), Baum (1876, *Arch. f. klin. Chir.)*, V. Wahl (1893, *ibid.*), Sammuel (*klin. Vortrage*), Schranz, (*Centrabl. f. Chir.*, 1882), Körber, Deutsch (*Zeitschr. f. Chir.*, 1889), les fractures de la base, toujours dirigées dans le sens de la pression, sont la plupart du temps indirectes. Cela est contraire à l'opinion de Aran qui voulait qu'elles fussent le prolongement de celles de la voûte, et sur la pièce que nous vous présentons, les choses se sont passées effectivement de la sorte. Il suffit de songer du reste aux nombreux trous et gouttières qui sillonnent et affaiblissent la base du crâne, pour comprendre la justesse du fait important en question.

Lorsque la pression latérale du crâne s'exerce en avant des arcs-boutants formés par les rochers et le corps du sphénoïde, en pleine région temporale, la fracture intéresse l'étage moyen et aboutit à la fente sphénoïdale ; alors aussi, le canal optique et le nerf du même nom, soit d'un côté, soit des deux, se trouvent atteints. Cela ressort nettement de l'expérience que nous avons tentée sur une seconde tête de cadavre dont nous vous présentons le spécimen. A droite et à gauche il s'est fait deux fêlures dirigées de la tempe aux fentes sphénoïdales ; celle de droite intéresse le fond de la paroi externe de l'orbite ; celle de gauche, bifide, aboutit d'une part à l'extrémité médiane de la fente sphénoïdale et d'autre part vers le trou rond. En outre, une fissure horizontale intéresse la lame frontale du sphénoïde et entame la paroi supérieure du canal optique droit.

Les rochers intacts semblent avoir éprouvé un mouvement de diastasis en vertu duquel leurs sommets se sont écartés, en même temps que la suture de l'occipital avec la partie mastoïdienne des temporaux éprouve une disjonction.

Sur le vivant, une fracture de cet ordre se caractériserait par un hématome de l'orbite droite, des troubles du nerf optique et de certains nerfs moteurs de l'œil du même côté, peut-être aussi de ceux du côté opposé, enfin par de l'épistaxis.

L'observation suivante rappelle une fracture de cet ordre ; c'est pourquoi nous la transcrivons ici.

Chute sur la tête, écoulement de sang par l'oreille gauche, double ecchymose sous-conjonctivale, paralysie de la sixième paire et atrophie optique du côté gauche.

Le 16 avril 1893, dans la nuit, le malade, âgé de 44 ans, alcoolique invétéré, tombe dans son escalier, étant ivre. Il est apporté le matin à l'Hôtel-Dieu, dans le coma : le cuir chevelu est rempli de petites plaies contuses et entièrement barbouillé de sang : de plus, le conduit auditif gauche est comblé par des caillots, tandis que les saletés qui remplissent le pavillon de l'oreille droite paraissent provenir de simples contacts extérieurs. Après avoir été, pendant 15 jours, soigné dans un des services de chirurgie où le coma a cessé dès le lendemain, il entre à la salle Saint-Julien, dans l'état suivant :

Les deux paupières sont le siège, de chaque côté, d'un œdème aussi étendu que dans la plus violente ophtalmie blennorrhagique. Des deux côtés aussi, la conjonctive surtout bulbaire, est le siège d'un chémosis tel qu'on aperçoit la cornée dans un entonnoir muqueux. Il n'y a aucune sécrétion purulente. La teinte du chémosis est lie de vin, et la peau des paupières est teintée par des ecchymoses. Ces diverses lésions ont apparu progressivement dès le jour qui a suivi l'accident, et existent encore après 15 jours aussi accentuées.

Le malade n'a aucune perception lumineuse de l'œil gauche : à l'examen ophtalmoscopique, la papille est absolument décolorée, avec vaisseaux normaux et plutôt rétrécis, les bords sont nets, et il n'y a pas de raison pour croire qu'il y a eu une stase quelconque. L'œil droit est normal. Les deux pupilles se contractent légèrement à l'adduction, elles sont encore moins sensibles à la lumière.

L'œil gauche est en strabisme interne et a une paralysie totale de la sixième paire.

Le bras droit est un peu affaibli, serre la main avec moins de force que le bras gauche, il n'y a cependant pas de parésie. Avant l'accident, les deux bras avaient la même force. Les deux membres inférieurs paraissent de force égale.

La sensibilité de la face est la même des deux côtés, de même que la sensibilité de l'œil. L'odorat existe également dans les deux narines. Le goût paraît être normal. L'ouïe est presque tout à fait disparue à gauche, même si on appuie la montre sur le crâne. Il n'y a pas de paralysie faciale, pas de phénomène médullaire ou autre.

Tous ces symptômes ont persisté pendant près de deux mois que le malade est resté à l'hôpital. Le chémosis a cependant beaucoup diminué, mais il a fallu en réséquer une partie, dans le cul-de-sac inférieur, où il s'était presque cutisé, pour le faire en entier disparaître.

Pour résumer notre travail nous dirons :

1° Que la plupart des paralysies oculaires par traumatismes du crâne, dépendent de fractures de la base.

2° Que le manque d'enfoncement des os de la voûte n'exclut en rien la présence de fêlures basilaires.

3° Les nerfs qui affectent les rapports les plus intimes avec les os, la sixième paire en tête, sont les plus fréquemment paralysés.

4° La compression dérive de la fracture elle-même, ou bien du sang extravasé dans le crâne. Dans le premier cas, la paralysie est plus ou moins immédiate, dans le second, elle peut ne se montrer que tardivement ; il en est ainsi, lors d'exudats plastiques par phlogose.

DE LA STRABOTOMIE (1)

Par le Dr **E. LANDOLT.**

Je désire publier dans cet article, d'une façon succincte, le résultat de mes expériences et observations concernant la strabotomie.

Ces expériences, je les ai poursuivies depuis près de vingt ans sans parti pris, sans idée préconçue, dans l'unique but de me renseigner, par les faits, sur l'influence que les principaux procédés opératoires exercent sur la motilité des yeux.

Ce que quelques-unes de mes publications antérieures (2) ont déjà fait pressentir, s'est entièrement confirmé depuis. C'est *la grande supériorité de l'avancement sur le reculement musculaire.*

Par « avancement musculaire » j'entends le détachement du

---

(1) Travail communiqué au Congrès international d'ophtalmologie d'Edinburg, 10 août 1894.

(2) *Compte rendu de ma clinique*, 1878. — Étude sur les mouvements des yeux. *Arch. d'opht.*, 1881. — Art. « Strabisme », *Dictionnaire encyclop. des Sc. méd.*, 1883. — LANDOLT et ÉPERON. L'avancement combiné avec la ténotomie. *Arch. d'opht.*, 1883. — LANDOLT. *Refraction and accommodation of the eye*, 1886. — Insuffisance de convergence. *Arch. d'opht.* — *Ophth. Review.* — Congrès de Heidelberg, 1886. — L'opération du strabisme. Congrès internat. de Washington. — *Arch. d'opht.*, 1887. — LANDOLT et EPERON, in de Wecker et Landolt, III, 1887. — LANDOLT. *Rapport sur le strabisme.* Congrès internat. d'opht. Heidelberg, 1888. — Le résultat idéal de l'opération du strabisme. *Soc. de méd. pratique*, 27 juin 1889. — VIALET. De la cure du strabisme, etc. *Arch. d'opht.*, p. 289, 1890.

muscle, et son attachement au moyen de fils qui le fixent avec tous les tissus qui l'entourent (capsule de Tenon, conjonctive, etc.), près de la cornée, jusqu'à ce que cette nouvelle insertion se soit consolidée.

Je n'entrerai pas dans le manuel opératoire. Il y a plus d'un bon procédé qui mène au but. L'essentiel est toujours d'amener le muscle et ses dépendances aussi près que possible de la cornée, et de l'y fixer solidement.

En parlant du « résultat d'une opération de strabisme » ou d'une strabotomie tout court, je ne veux pas dire le redressement apparent d'un œil dévié, tel que le voudraient nous faire admirer les photographies que nous soumettent de temps à autre des opérateurs naïfs, ou qui nous prennent pour tels. Même de très mauvais procédés, comme par exemple la ténotomie outrée, peuvent donner parfois aux yeux une direction en apparence normale. Mais pour savoir si cette direction est vraiment correcte, il faut s'assurer si les deux yeux fixent simultanément le point vers lequel se porte l'attention de l'individu. Il faut surtout se rendre compte s'ils conservent cette direction normale dans toute l'étendue du champ de regard, lorsque l'objet se porte à gauche, à droite, en haut, en bas ; lorsqu'il s'approche et qu'il s'éloigne.

Ce sont là des questions essentielles auxquelles la photographie ne répond pas. Si l'on examine de plus près les malades ayant subi des ténotomies, on trouverait que le reculement limite d'une façon souvent funeste l'excursion de l'œil du côté du muscle opéré, sans l'augmenter sensiblement du côté de son antagoniste.

C'est ainsi que, dans les cas favorables qu'on nous présente en héliotypie, où le strabisme a disparu dans le regard droit en avant, il persiste dans le regard vers le côté opposé à la ténotomie, et se change en strabisme inverse du côté du muscle reculé. Si la vision binoculaire existe, il y a diplopie dans les deux directions du regard, homonyme dans l'une, croisée dans l'autre. Quand le reculement concerne un muscle qui agit dans la verticale, l'image de l'œil opéré se trouve tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de celle de son congénère.

Même dans le cas de simple insuffisance de convergence ou

de divergence, où la ténotomie est parfois admissible, elle nous fait payer très souvent *trop* cher le résultat obtenu. Je veux dire que, dans un cas d'insuffisance de convergence, par exemple, il faut sacrifier, par la ténotomie, une partie considérable de la force abductrice, pour augmenter quelque peu seulement l'adduction. Le danger est même très grand de faire tomber la première au-dessous de zéro, de créer, en d'autres termes, un strabisme convergent. Et si, ce qui est fréquent dans ces cas, la force adductrice n'est, malgré tout, pas suffisamment augmentée, on a diplopie croisée de près, diplopie homonyme à distance.

A l'autre extrême des altérations motrices, c'est-à-dire lorsque le strabisme est de degré très élevé, la ténotomie présente d'autres inconvénients. La diplopie n'est pas à craindre parce que la vision binoculaire n'existe pas. On la provoquerait, il est vrai, si l'on cherchait à obtenir une guérison complète du strabisme par le rétablissement de cette vision simultanée avec les deux yeux.

Mais même l'effet seulement cosmétique de la ténotomie laisse ici grandement à désirer. A la suite du reculement outré, renforcé, répété, qu'il faut dans ces cas, le globe oculaire sort de son entonnoir musculaire, il fait saillie, la partie de la sclérotique, autrefois couverte par le muscle, est dénudée et forme une étrange tache sombre. Si l'opération a porté sur un droit interne, le retrait de ce muscle amène celui de la caroncule, et provoque, du côté nasal, un creux tout à fait disgracieux. Enfin, la limitation de l'excursion de l'œil est telle que, dans la direction latérale du regard, elle n'échappe même pas à un observateur incompétent.

L'*avancement musculaire* est, en tous points, juste l'opposé de la ténotomie. Du côté du muscle avancé, l'*excursion de l'œil augmente toujours, sans qu'il y ait perte du côté de l'antagoniste.* Si bien que l'avancement seul est capable de remédier au strabisme, non seulement dans la position primaire, mais dans toutes les directions du regard.

Mais ce qui est surtout remarquable, c'est l'influence que l'avancement musculaire exerce sur la *convergence* et la *divergence,* lorsqu'il porte sur les muscles préposés aux mouvements

symétriques des yeux. *Ces fonctions gagnent ainsi bien plus que par la ténotomie*, et cela *sans préjudice pour le mouvement opposé.*

Enfin, l'avancement musculaire ne défigure jamais.

Tout ceci était à prévoir, attendu que, comme je l'ai démontré, l'avancement fait, pour ainsi dire, *rentrer l'œil dans son entonnoir musculaire* d'où l'arrache le reculement. Le globe se trouve plus enserré dans son appareil moteur, les muscles ont plus de prise sur lui.

L'expérience a plus que justifié ces considérations. L'effet de l'avancement est plus favorable encore qu'on aurait pu l'espérer. Aussi je procède d'une façon juste inverse de celle qu'on suit habituellement.

Ainsi, on considère la ténotomie comme indiquée au moins dans les cas d'insuffisance motrice, de strabisme latent, de strabisme de degré faible et moyen. Ce n'est que dans les déviations extrêmes des yeux, qu'on a recours à l'avancement musculaire, pour augmenter l'effet de la ténotomie.

Pour moi, c'est juste dans les faibles degrés des altérations de motilité des yeux, que je pratique l'avancement, alors que je réserve la ténotomie, et une ténotomie très modérée, comme renfort de l'avancement dans les déviations extrêmes.

En ce qui concerne *l'insuffisance motrice*, il est peut-être bon de dire que la forme de cette affection, que je considère comme justiciable d'une intervention chirurgicale, est très rare, au moins dans ma clientèle. J'opère peut-être vingt ou trente fois plus de strabismes que d'insuffisances.

Cette insuffisance concerne presque toujours le pouvoir de converger que je mesure au moyen de mon dynamomètre (1).

Or, il n'arrive pas souvent que la force de divergence soit tellement puissante, et le défaut de convergence si faible, que la première permette une réduction par la ténotomie, suffisante pour combler le déficit de la dernière. La plupart du temps, je pratique l'avancement énergique de l'un des muscles droits internes. On pourrait croire que c'est là une intervention des plus hasardeuses, une opération qui réclame un *dosage* minu-

---

(1) LANDOLT. *Refraction and Accommodation*, p. 283.

tieux et qui expose le malade à une foule de dangers : rupture d'un fil, rotation du globe autour de l'axe antéro-postérieur, ou différence de niveau entre les deux yeux, provoquée par une insertion vicieuse du muscle.

Il y aurait beaucoup de choses à dire sur le « dosage » en strabotomie, ou plutôt on en a, suivant moi, beaucoup trop dit. On en a dit tant que nous sommes en droit de devenir quelque peu sceptiques à l'égard de cet échafaudage de termes en apparence scientifiques et de formules qui ont la prétention d'être mathématiques, dans une question où les mathématiques n'entrent que pour très peu de chose (1).

On est obligé de doser, c'est-à-dire veiller à ne pas trop affaiblir le muscle, lorsqu'on pratique un reculement. Avec l'avancement on n'a rien de pareil à craindre. Ce procédé ne m'a jamais donné une surcorrection. Dans les cas d'insuffisance et de strabisme faible, j'ai toujours obtenu ainsi une correction parfaite, et cela, comme je l'ai dit plus haut, *sans préjudice pour le mouvement opposé des yeux.*

Ainsi, dans un cas d'insuffisance de convergence telle, que le malade ne peut fixer binoculairement en deçà d'un tiers de mètre ($p = 3^{am}$) l'avancement de l'un des internes lui donne facilement une force de convergence supérieure à la normale, sans lui rien faire perdre de son pouvoir divergent.

En ce qui concerne la crainte de provoquer une diplopie verticale ou une inclinaison apparente des objets vus par l'œil opéré, je puis également tranquilliser les confrères. Pour peu qu'on opère proprement, cela n'arrive pas, et ce n'est pas encore à nous qu'en revient tout le mérite. C'est bien plus la nature qui, ici comme ailleurs, fait le *dosage*, à la condition, bien entendu, que nous ne lui rendions pas la tâche trop difficile.

---

(1) Qu'il me soit permis de dire en deux mots mon opinion sur le « dosage » en strabotomie. Tel qu'on l'a présenté dans certains traités classiques, il me semble purement théorique et incompatible avec la réalité. On a l'air de croire que l'influence des muscles sur la direction et les mouvements des yeux ne dépende que de leur insertion, et que l'opérateur soit à même de modifier cette insertion à son gré, et à des *demi-millimètres* près. Ce n'est pas le chirurgien qui dose, pendant l'opération, c'est la nature qui le fait, dans la suite, plus ou moins bien, suivant qu'elle est bien ou mal dirigée. La strabotomie la mieux exécutée ne donne qu'un résultat très approximatif ; pour qu'il soit parfait, il faut l'aide de la physiologie, l'exercice et le fonctionnement réglé des yeux. C'est ainsi qu'on peut arriver à des résultats de strabotomie qui soutiennent un examen sérieux.

Enfin, les fils ne cèdent pas quand on les fait entrer dans le tissu épiscléral, et qu'on observe les règles de l'asepsie. Si, malgré tout, un fil se détachait, on le remplacerait et, si le muscle tout entier cédait et se retirait, on le remettrait en place, sans plus de façon, et sans préjudice pour l'effet de l'opération. Mais j'avoue que je ne me suis jamais trouvé dans cette nécessité.

Dans les degrés faibles du strabisme, et au début de cette affection, l'avancement pratiqué sur l'œil dévié peut suffire pour la correction. La plupart du temps, il faudra le pratiquer aux deux yeux. Cela se comprend, attendu que nous nous décidons à l'opération seulement quand tous les moyens pacifiques ont échoué.

Ici encore, on n'a pas besoin de redouter une surcorrection. J'ai, au contraire, toujours soin — même quand l'opération n'a été faite que sur l'un des yeux — d'obtenir par un pansement binoculaire et le repos, un attachement aussi avancé et aussi solide que possible du muscle.

Si je crains que le seul avancement ne suffise pas, j'y joins la résection d'un morceau plus ou moins grand de l'extrémité du muscle.

Avec ce procédé, nous avons raison de degrés très élevés de strabisme, surtout quand on a soin de compléter le résultat de la chirurgie par des exercices orthoptiques.

Malgré tout, le malade continuerait-il à loucher, il serait encore toujours temps de joindre une ténotomie à nos deux avancements.

Il existe aussi des cas de déviation extrême, de date ancienne, sur un œil amaurotique ou fortement amblyope, où l'on peut d'*emblée* combiner l'avancement avec la ténotomie sur l'œil strabique, et pratiquer l'avancement seul ou combiné avec la ténotomie sur l'autre.

Mais même dans ces cas extrêmes, j'évite toujours un reculement outré du muscle ténotomisé. Même ici, je pratique, par exemple, une incision horizontale de la conjonctive, et je ne dégage que modérément le muscle, afin qu'il ne se rétracte pas outre mesure.

Ici, encore, tout le poids de l'opération repose sur l'avancement; la ténotomie ne doit être qu'un aide qu'on lui donne.

SUR LES MYXOMES DE LA CORNÉE

Par le Dr **JEAN MITVALSKY**,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Prague.

M. Adler a publié en 1871 dans un journal viennois (1) un cas de « myxome accompagné de cavités kystiques sur la cornée », par lequel nos connaissances des tumeurs cornéennes primitives semblaient être en vérité enrichies. M. Adler trouva chez un jeune homme de 19 ans, sur la cornée du globe oculaire, d'ailleurs normal, une tumeur trilobée, de 2''' en diamètre, qui était distante à peu près de 1''' 1/2 du bord cornéen, dont elle était séparée par un tissu cornéen inaltéré; elle se trouvait dans le grand diamètre horizontal de la cornée. La tumeur avait beaucoup de vaisseaux et était stationnaire depuis 12 ans. La recherche de la constitution histologique entreprise par M. Wedl a démontré, que « le parenchyme de la tumeur était formé par le tissu conjonctif » et qu'il n'y avait pas de cavités kystiques; le tout semblait être une néoformation du tissu connectif, resté à un degré embryonnaire et provenant de la couche mince de la conjonctive bulbaire (« Coriumschicht der Conj. bulbi » ?). La description histologique inexacte de M. Wedl était évidemment de nature à rendre l'importante observation de M. Adler presque insignifiante et ce fut M. Adler qui, malgré l'inexactitude de celle-ci, se basant sur les particularités cliniques, décrivit néanmoins les cas sous le titre de « Myxom auf der Hornhaut mit cystenartigen Hohlraumen ». — Le tissu muqueux n'ayant pas été constaté après l'ablation de la tumeur, la preuve anatomique d'un myxome cornéen manquait. — Il va sans dire qu'un ptérygion, à l'extrémité cornéenne duquel se seraient développées de petites cavités kystiques (pterygium cysticum) et dont le corps mince aurait subi une atrophie complète, pourrait produire un type clinique tout à fait semblable à celui constaté par M. Adler. C'est la cause pour laquelle la tumeur susdite est presque partout ignorée.

(1) *Wiener medic. Wochenschrift*, 1871, p. 237.

M. Simon a décrit de son côté en 1892, un cas de tumeur cornéenne observé à la clinique de M. Hirschberg (1). Dans l'espèce, la tumeur conique, solide, implantée à la cornée, était constituée principalement par le tissu fibreux; une partie seulement était constituée par le tissu muqueux. La tumeur s'était développée chez un homme dont la cornée presque entière avait été, 8 ans auparavant, brûlée par de la chaux hydratée, ce qui avait provoqué une kératite ulcéreuse perforante; la tumeur avait envahi presque toute la cornée, la hauteur du cône néoplasique, l'épaisseur de la cornée comprise, ayant 35 millimètres. M. Simon reconnait dans la tumeur une hyperplasie de la cicatrice cornéenne, avis que partage M. Michel (2) en dénommant, la tumeur « Narben-keloïd ».

Il y a quelques mois j'ai eu l'occasion d'observer un cas de *myxome kystique classique sur une cornée aplatie*, dont je prends la liberté de communiquer ici la description *clinique* et *histologique* :

Chez une femme de 26 ans, devenue dès l'enfance borgne de l'œil gauche à la suite d'une kératite scrofuleuse, s'était développé un staphylôme partiel de la cornée qui, il y a dix ans, fut opéré par feu M. v. Hasner au moyen de l'ablation simple, laquelle eut pour résultat l'aplatissement de la courbure cornéenne. Depuis cette époque aucun changement ne se manifesta dans ce globe oculaire, si ce n'est que celui-ci se présentait diminué en volume. Il y a trois mois, la femme remarqua au milieu de la cornée une tumeur polypeuse de la grandeur d'un pois, laquelle grandisait incessamment et sans lui causer au début la moindre gêne. — J'eus l'occasion d'observer cette femme pendant deux mois entiers et voici le *résultat de mes observations.*

L'œil malade, le gauche, est aplati dans ses parties postérieures, le grand diamètre de la cornée est réduit à 8-9 millimètres, la périphérie cornéenne est abondamment vascularisée, transparente ; au centre de la cornée, on apercoit (fig. 1) une tumeur rougeâtre de la grosseur d'une cerise, évidemment pédi-

(1) *Centralblatt für prakt. Augenh.* 1892, Juli.
(2) *Jahresbericht Michel-Nagel's für das Jahr.*, 1892, p. 192.

culée, dont le pédicule de 4 millimètres de diamètre est implanté à la surface cornéenne; son point d'implantation est un peu reculé vers le limbe nasal de la cornée. La tumeur est très molle, élastique; sa surface luisante, polie, avec les caractères d'une membrane muqueuse; on voit beaucoup de gros vaisseaux dans le tissu transparent de la tumeur; celle-ci, d'aspect piriforme, est suspendue comme un fruit par sa tige sur la cornée et repose sur le bord de la paupière inférieure. Elle est de plus toujours agitée par le clignement des paupières et saille en dehors de la pente palpébrale. Quand la malade ferme la pente palpébrale, la tumeur reste nue, projetée au grand air et devient turgescente, livide. L'extrémité libre, élargie, de la tumeur est visiblement lobuleuse. La conjonctive bulbaire montre des vaisseaux nombreux

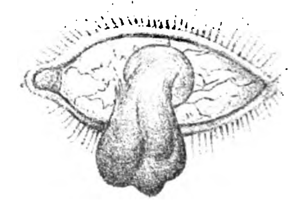


Fig. 1. — Image clinique en grandeur naturelle.

élargis qui se continuent dans les couches superficielles de la cornée pour aller rejoindre le tissu de la tumeur.

Dans la phase qui suivit, c'est-à-dire durant quelques semaines, nous avons constaté une variation prononcée quant au volume de la tumeur, aussi bien que quant au degré de sa coloration rouge. La malade raconte qu'elle ressent depuis les derniers temps, à des intervalles variés, un picotement périodique dans l'œil gauche; ce picotement est accompagné d'un grossissement marqué de la tumeur, pendant lequel temps la couleur de la tumeur devient rouge foncé, presque livide; ce phénomène dure à peu près deux jours, après quoi la tumeur perce avec une certaine évacuation de liquide quelquefois clair, quelquefois sanguinolent; ensuite la tumeur se rapetisse et devient pâle.

En étudiant de près les métamorphoses de la tumeur et de l'œil lui-même dans cette période d'irritation, j'ai trouvé l'œil injecté, larmoyant, présentant des signes d'irritation

ciliaire prononcée ; la tumeur offrait la grosseur d'une petite noisette ; elle était presque en érection et montrait à son extrémité libre trois petites cavités kystiques bien développées, contenant un liquide clair ; une ou deux ont percé à diverses reprises après un temps variable, ce qui était suivi d'un dégonflement, d'un pâlissement de la tumeur et de l'œil entier.

Ces phènomènes offraient un puissant intérêt dont je ne pouvais pas me rassasier ; je ne voyais d'ailleurs dans notre science rien qui pût leur être comparé.

D'après l'apparence, notre tumeur ressemblait aux polypes de la muqueuse nasale, mais encore plus aux petits polypes de la muqueuse hypertrophiée des sinus avoisinant les fosses nasales, lesquels polypes accompagnent si souvent les tumeurs osseuses de ces régions. Mais au sondage, la consistance de notre tumeur se montrait beaucoup plus résistante et élastique que les polypes ci-dessus ; de même, l'épithélium ne révélait pas les caractères muqueux.

Malgré l'absence de tout cas analogue, mon *diagnostic* fut : *myxome polypeux kystique de la cornée.*

La recherche histologique du globe oculaire, après ablation, *confirma tout à fait mon diagnostic :*

L'axe antéro-postérieur du globe oculaire durci dans le liquide de Müller a 18 millimètres de longueur ; son diamètre transversal mesure 20 millimètres. Les membranes — rétine, choroïde, sclérotique — présentent les changements amenés par l'inflammation chronique, hyperplastique, si bien décrite dans les globes oculaires atrophiés par MM. Klebs et Raab. — Le cristallin (fig. 2) est ratatiné, réduit à sa plus simple expression, l'iris ne consiste qu'en des débris atrophiés, unis à la cornée ; la membrane de Descemet montre une lacune évidemment à l'endroit où était situé le staphylôme partiel enlevé ; la coupe de la membrane affecte la forme serpentiforme bien connue. La cornée est d'une épaisseur d'un millimètre, l'épithélium conjonctival dépasse partout le limbe cornéen ; on voit audessous un grand nombre de vaisseaux coupés ; l'épithélium cornéen, inaltéré, entoure la naissance de la tumeur et glisse le long du pédicule pour envolopper la *tumeur* entière. Celle-ci, par un faisceau de larges vaisseaux accompagnés de quelques fibres conjonctives, est liée à la couche épithéliale et à la membrane de Bowman, et nous ne trouvons que sur un petit point, situé sous le bord nasal du pédicule, que la base cornéenne de la tumeur soit remplacée dans toute l'épaisseur de la cornée par un tissu cicatriciel ; il s'agit ici

évidemment de la cicatrice due à l'ablation du staphylôme cornéen entreprise dix ans auparavant. Il semble que cette cicatrice fibreuse ait influencé d'une manière défavorable l'agrandissement de la naissance de la tumeur qui, une fois étendue jusqu'à ladite cicatrice, devait y trouver un obstacle à sa propagation ultérieure à l'égard de la surface cornéenne.

La tumeur est greffée sur la cornée à la manière d'un champignon et nous voyons dans son parenchyme des *cavités kystiques simples ou confluentes* dont la plus grande partie se trouve à la surface de la tumeur; deux de ces kystes sont percés. Les kystes semblent être creusés dans le parenchyme de la tumeur.

La tumeur elle-même est formée de tissu muqueux pur comme nous le voyons représenté dans les manuels d'histologie pathologique, mais les fibres élastiques y manquent et les fibres conjonctives ne sont représentées qu'à la base de l'implantation de la tumeur

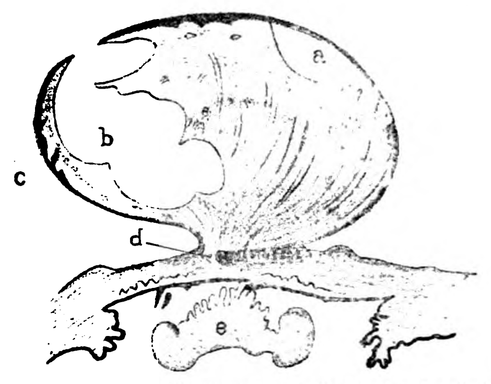


Fig. 2. — Coupe anatomique, 4 fois grossie; *a*, kyste simple; *b*, kyste confluent percé; *c*, épithélium formant des saillies; *d*, cicatrice cornéenne perforante; *e*, cristallin ratatiné.

où elles allongent dans un nombre restreint les vaisseaux, en se perdant bientôt vers le corps même de la tumeur.

Les cellules constituant la tumeur sont pour la plupart étoilées et anastomosées, les autres sont bipolaires, allongées en fuseau; toutes ces cellules sont mal colorées et forment un réseau fin, dans lequel on voit des troncs de vaisseaux larges et les mailles des vaisseaux capillaires; tous les interstices de ce tissu sont remplis d'*une substance* qui se présente sur nos préparations *finement granulée*, mais qui a dû être liquide à l'état vivant.

Les vaisseaux sanguins sont très nombreux; leurs parois en général épaisses et leur tunique externe infiltrée de cellules lymphatiques qui partent des gaines vasculaires « pour aboutir au tissu muqueux environnant. Les cellules lympathiques montrent quelquefois les noyaux désagrégés. On ne voit jamais que les cavités kysti

ques soient traversées par des vaisseaux sanguins lesquels se trouvent plutôt formant de grands faisceaux adossés çà et là aux parois kystiques. On trouve beaucoup de troncs de vaisseaux directement sous l'épithélium, ce qui semble assez singulier.

Les kystes de notre myxome sont des cavités creusées dans le parenchyme de la tumeur ; ils sont *simples* ou *confluents* ; les parois de ceux-ci sont d'âge différent et on y peut d'après leurs qualités distinguer la date d'origine de leurs sinuosités différentes.

Les sinuosités les plus récentes ne sont que de simples lacunes dans le tissu mou, muqueux, sans formation d'une paroi kystique proprement dite ; le tissu muqueux fait ici des saillies et des échancrures diverses vers la cavité kystique et ne se trouve que dans un état de dégénération hydropique. Il est évident qu'en ces endroits la dégénération kystique du myxome progresse ; les vaisseaux voisins ne semblent pas être visiblement altérés.

En examinant les parois des *sinuosités déjà plus anciennes*, on les trouve formées d'un feutre dense provenant de la compression du tissu muqueux avoisinant, uni à l'exsudat fibrineux agglutiné à la paroi kystique; le processus dégénératif du tissu muqueux ne progresse plus ici, la paroi kystique se montrant déjà plus résistante.

Les sinuosités les plus vieilles ont les parois formées de tissu connectif fibreux, dont la couche mince se présente ou stratifiée ou uniforme, en tout cas réfringente. Il va sans dire qu'il s'agit ici des parois d'un kyste stationnaire.

Ces deux dernières espèces de parois kystiques m'ont rappelé vivement les particularités des kystes hématiques de l'orbite et du tissu sous-conjonctival dont j'avais eu naguère l'occasion d'étudier et de décrire les types (1). La structure histologique de ces deux espèces de kystes est par endroits presque identique; dans tous ces kystes, on constate l'absence complète de tout endothélium de la surface interne.

Les parties kystiques contingentes à la périphérie de la tumeur se comportent comme suit par rapport à la surface. Aux endroits où l'épithélium de la tumeur couvre la surface du kyste, la paroi de celui-ci est amincie, réduite par places à une simple ligne brillante qu'on trouve conjointement avec la couche épithéliale rompue à l'endroit où *la perforation du kyste* a eu lieu.

Le contenu des kystes consiste en des masses finement granulées — évidemment albumen coagulé — qui sont parcourues par un réseau fibrineux à larges mailles agglutiné à la paroi kystique; en outre, on y trouve mêlé du sang.

L'épithélium revêtant la surface de la tumeur est d'origine cornéenne et ne diffère pas en général de son épithélium originel, si ce n'est qu'il est d'une épaisseur variable et qu'il forme par endroits vers

(1) *Centralblatt für prakt. Augenh.*, 1893, *Januarheft.*

la surface du myxome des saillies émoussées d'où partent des formations papilliformes du tissu conjonctif de la tumeur, lesquelles contiennent des vaisseaux assez larges. En quelques endroits, ces saillies épithéliales se joignent, de telle sorte qu'on voit de gros vaisseaux presque nus entourés et enfermés dans la couche épithéliale.

Considérations. — Notre tumeur est un myxome pur de la cornée qui, revêtant la forme d'un polype lobulé était, avec son pédicule mince, implanté au centre cornéen et dans lequel les processus dégénératifs du parenchyme ont causé la formation d'un certain nombre de sinuosités kystiques qui crevaient de temps en temps spontanément et qui se renouvelaient. Elle représente l'unique observation de myxome cornéen idiopathique bien observé dans son évolution clinique et dont l'examen anatomique ait été fait en détail.

Mais cependant il ne faut pas ignorer que *la tumeur ne s'est pas développée sur une cornée normale, mais sur une cornée aplatie,* d'où dix ans auparavant avait été enlevé un staphylôme cornéen partiel. Nous devons donc nous demander, *si nous sommes autorisé à conclure de ce cas unique à l'existence des myxomes cornéens idiopathiques en général ou si au contraire il n'est pas plus prudent de conclure simplement à l'existence de myxomes sur des cornées cicatrisées.*

Des données qui pourraient plaider dans un sens ou dans l'autre sont, comme nous l'avons déjà mentionné ci-dessus, très rares et indécises.

L'observation de M. Simon ne s'applique pas à un myxome cornéen pur ; celle de M. Adler manque d'une confirmation anatomique, bien que d'après moi il s'agisse ici d'un myxome pur d'une cornée normale — Quant à l'origine des myxomes en général, il faut aussi se rappeler l'avis de M. Köster (1) disant que le tissu muqueux du myxome tire son origine du tissu conjonctif en voie d'œdème ; il faudrait entendre sous le nom de myxome des fibromes œdématiés. La cause de cet œdème devrait être recherchée dans des troubles de la circulation du sang. « La forme polypeuse d'une tumeur peut seule suffire à engendrer les œdèmes de stase ».

(1) Sitzungsber. der niederrhein. Ges. für Natur. u. Heilk., 1881, 18 Januar.

Nous sommes donc amené à examiner si, dans notre cas, il ne s'agissait pas d'une cicatrice convexe, suite de l'ablation du staphylôme et dans laquelle les troubles de la circulation auraient entraîné une infiltration hydropique avec changement du tissu cicatriciel conjonctif en tissu muqueux et avec développement consécutif en un myxome polypeux.

La cicatrice perforante de la cornée ne se trouve pas au centre de la naissance de la tumeur, mais sous le bord de celle-ci. Si une tumeur tire son origine d'une petite cicatrice et si elle dépasse celle-ci en gagnant la région voisine, il est vraisemblable que la cicatrice sera située au milieu de la base de la tumeur. Mais il n'en est pas ainsi dans notre cas. Il me semble qu'ici la tumeur a pris son origine à la surface cornéenne voisine de la cicatrice et une fois étendue jusqu'à celle-ci, elle aurait été au contraire, dans sa propagation ultérieure, entravée et arrêtée par le terrain cicatriciel défavorable.

Quant à moi, *je crois qu'il s'agit ici d'un véritable myxome cornéen idiopathique qui présentait dès le début les caractères d'un myxome type*, comme c'est le cas dans les autres tumeurs muqueuses. *Son apparition sur une cornée avec une cicatrice perforante ne serait due dès lors qu'à un pur hasard, et je crois qu'en s'appuyant sur notre observation on peut à bon droit enrichir les espèces de tumeurs cornéennes primitives de la variété du myxome kystique.*

RECHERCHES SUR L'ÉTAT MICROBIEN DE LA CONJONCTIVE DES OZÉNEUX, SANS COMPLICATION APPARENTE DES VOIES LACRYMALES

Par MM. **ALB. TERSON** et **A. GABRIELIDÈS**.
(Travail du laboratoire d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.)

Depuis quelques années, on commence à voir, et on a vérifié par des recherches bactériologiques, combien l'état microbien de la conjonctive est tributaire de celui des régions limitrophes, c'est-à-dire du bord ciliaire et des voies lacrymales. Nous savons, en effet, aujourd'hui, qu'il faut, dans bien des cas, où le bord ciliaire ne paraît pas cliniquement malade, chercher dans ses microbes l'origine de certaines infections post-opératoires et peut-être d'un bon nombre de kératites auxquelles on ne trouve pas de cause apparente. A plus forte raison, le bord ciliaire peu à peu désorganisé par la sénilité ou par des infections surajoutées, peut-il devenir plus dangereux, en faisant incessamment glisser au contact de la cornée des cultures microbiennes souvent très virulentes.

Quand les voies lacrymales sont malades, on sait la fréquence des affections cornéennes consécutives. Mais, de même que le bord ciliaire normal paraît donner dans certains cas, lorsque le terrain s'y prête ou est traumatisé, des affections cornéennes par ses microbes, de même les voies lacrymales, cliniquement saines, peuvent contenir des microbes des plus dangereux.

De ces divers points de la bactériologie des voies lacrymales, transition entre la bactériologie nasale et la bactériologie conjonctivale, nous voulons aborder ici celui de l'état microbien de la conjonctive des ozéneux. On n'ignore pas, depuis les travaux de MM. Abadie, Trousseau (1), Van Millingen, Rampoldi, et d'autres, la gravité et la fréquence des infections cornéennes spontanées et opératoires, chez les ozéneux, même lorsqu'ils paraissent avoir des voies lacrymales et une conjonctive intactes. Ayant observé plusieurs de ces faits, nous avons

(1) *Arch. d'opht.*, 1889

pensé à chercher leur cause dans un état de microbisme latent, correspondant soit aux microbes que l'on a coutume de rencontrer dans le nez des ozéneux, soit à d'autres micro-organismes. Des recherches ultérieures (voir l'article de M. Cuénod, imprimé ci-après) préciseront autant que possible la nature microbienne des dacryocystites dont l'ozène s'accompagne si souvent.

Nous avons eu à nous poser les questions suivantes : 1° Existe-t-il dans la rhinite atrophiante fétide un microbe spécifique pouvant provoquer, par l'expérimentation, des accidents pyogènes du côté de la cornée ?

2° Ce microbe existe t il dans le cul-de-sac conjonctival des ozéneux, sans complication apparente des voies lacrymales ? Est-il seul à donner les accidents cornéens dans les cas de ce genre ?

On sait, depuis les recherches du Dr Lœwenberg (1), recherches qu'il vient encore d'étendre et de compléter dans un très intéressant mémoire (2), qu'on trouve à peu près constamment dans le mucus nasal des ozéneux, par les colorations et les cultures, de gros microbes soit isolés, soit en chaînettes, ayant la forme de diplocoques, quelquefois un peu allongés, d'où le nom de cocco-bacilles que M. Lœwenberg leur a donné. Ce microbe est entouré d'une couche hyaline simulant une capsule. On le trouve presque seul chez les ozéneux : il cultive très facilement sur la gélatine, sans la liquéfier, et sur tous les autres milieux de culture, en dégageant une odeur extrêmement forte. Les colorations ordinaires le mettent très bien en évidence et il ne prend pas le Gram. L'inoculation aux animaux les fait périr et on retrouve le microbe dans leur sang. Nous renvoyons au dernier mémoire de M. Lœwenberg pour tous les détails biologiques, et en plus nous démontrerons qu'il est très dangereux pour la cornée. M. E. Berger s'était déjà proposé de rechercher ce microbe sur la conjonctive, comme nous nous en sommes récemment aperçus en faisant des recherches bibliographiques. M. Lœwenberg lui-même nous dit dans son mémoire récent,

(1) *Union méd.*, 1884.
(2) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 mai 1894.

que chez plusieurs personnes atteintes de kératites, à lui envoyées par des oculistes, il n'avait pu trouver le microbe en question dans le liquide conjonctival. Nos recherches ont débuté en janvier 1894, et nous avons fait depuis cette époque l'examen microbien du cul-de-sac chez 14 ozéneux dont le plus grand nombre proviennent des cliniques des Drs Lubet-Barbon et Castex que nous remercions très vivement.

12 fois sur 14, à l'examen des *fosses nasales,* nous avons obtenu, comme M. Lœwenberg, *des cultures pures du microbe encapsulé* semblable à celui figuré dans les dessins ci-joints que nous devons à notre ami le Dr A. Cuénod, et nous sommes portés à conclure avec lui que c'est la seule colonie que la culture du mucus nasal donne *constamment* dans l'ozène. Dans un autre cas, nous avons trouvé en même temps que le coccus typique, des colonies de staphylocoques blancs. Enfin, dans un dernier cas, mais après un seul examen microbien, nous avons eu uniquement du staphylocoque blanc. Le cocco-bacille a donné exactement les cultures qu'annonce M. Lœwenberg, cultures très résistantes et très épaisses et s'obtenant avec la plus grande facilité à la température du laboratoire ou mieux à celle de l'étuve à 36°, par simple ensemencement au fil de platine. Les colorants ordinaires, et surtout la fuchsine, le colorent tout de suite et le Gram le décolore. La fuchsine et l'adjonction d'acide acétique ou d'ammoniaque aux couleurs d'aniline (1) mettent bien en valeur la capsule. L'odeur des cultures nous a semblé assez différente de celle que leur attribue M. Lœwenberg qui ne la considère pas comme absolument caractéristique de l'ozène. Sans qu'elle soit toujours égale à elle-même, comme nous le verrons plus loin, cette odeur, très désagréable, nous a paru se rapprocher beaucoup de l'odeur ozéneuse, et nous avouons qu'il nous est assez difficile de trouver un autre terme de comparaison pour désigner cette puanteur particulière, qui rappelle aussi quelquefois l'odeur de la putréfaction ; cette odeur nous a paru plus accentuée, quand le microbe prend la forme très bacillaire.

Nous avons fait avec des cultures jeunes des piqûres interstitielles à la cornée de lapins. Nous avons obtenu, une fois en

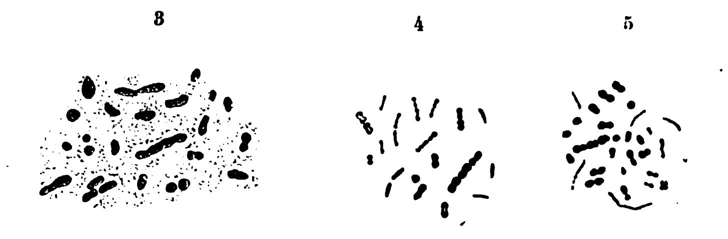
(1) MARANO. *Arch. de Laryngologie*, 1890.

particulier, la *panophtalmie* en trois jours par une de ces piqûres et ce fait nous paraît démontrer le danger qu'il y aurait à pratiquer une opération, extraction de cataracte, discission, etc., au contact de ce microbe, s'il existe sur le cul-de-sac conjonctival avec une semblable virulence ; la virulence nous a paru très augmentée, quand le microbe a sa forme allongée, bacillaire.

Ce microbe qui, en général, se présente sous la forme suivante (fig. 1), est susceptible d'affecter un grand nombre de



transformations. Quelquefois, dans la même culture, on voit nettement de longs filaments (fig. 2) qui en se divisant, donnent le cocco-bacille habituel. Dans les mêmes préparations, on voit aussi des monocoques (fig. 3) qui paraissent résulter



de la division du diplocoque, en même temps qu'à côté d'eux il existe des cocco-bacilles tournant de plus en plus au type bacillaire (fig. 4 et 5), mais conservant toujours une forme légèrement bilobée. La capsule existe et est très visible, surtout lorsqu'il s'agit des gros microcoques. La reculture des petits cocco-bacilles redonne les résultats consignés dans la figure 2.

Le microbe dont ils se rapprochent le plus, est évidemment le *pneumo-bacille encapsulé de Friedländer*, et nombre d'auteurs les ont même identifiés, au point de considérer le microbe de l'ozène comme un pneumo-bacille que quelques variations de virulence distinguent seules. M. Löwenberg qui reconnait que les colorations et les cultures sont à peu près pareilles, admet cependant quelques différences dans leur action sur le lait stérilisé, et dans leurs odeurs respectives. De plus, par des vaccinations, il pense avoir démontré, la vaccination contre le microbe de l'ozène n'ayant pas protégé la souris contre celui de Friedländer, qu'il y a là une nouvelle preuve de la non-identité de ces microbes.

Nous n'insisterons pas sur ce point spécial encore à l'étude; mais les différences nous ont paru bien peu sensibles; nous nous bornerons à faire observer que dans 12 cas de cultures de mucus ozéneux, nous l'avons trouvé constamment à l'état de pureté et dégageant une odeur très particulière. Dans 9 nez supposés normaux, nous ne l'avons rencontré *qu'une* fois et ayant fait examiner rhinologiquement ce malade par le Dr Lubet-Barbon, il nous a affirmé que ce malade, âgé de 56 ans, était un ozéneux très peu fétide. Nous insistons sur cette constance dans les seuls cas ozéneux : nous n'avons pas rencontré le pneumo-bacille dans les nez normaux, mais on sait qu'il peut y exister. Pneumo-bacille ou microbe sui generis et irréductible de l'ozène, ce micro-organisme existe, en tous cas, en *masses innombrables chez les seuls ozéneux*, leur donne évidemment la plus grande partie de leur odeur, et nous avons vu qu'il a sur la cornée des animaux des effets pyogènes des plus redoutables. Il nous restait à voir si la teneur microbienne des culs-de-sac de ces ozéneux correspondait à l'état microbien si particulier de leurs fosses nasales.

Voici les résultats bactériologiques que nous avons obtenus par la culture des culs-de-sac conjonctivaux chez les ozéneux signalés plus haut. Nous avons trouvé sur 11 de ces malades ne présentant aucune affection oculaire, et sans dacryocystite, 6 fois le microbe encapsulé typique avec tous ses caractères. Les cultures inoculées à la cornée du lapin, nous ont donné des abcès à hypopion plus ou moins graves, mais pas de panophtalmie. Nous considérons donc que leur virulence était

moindre : de plus les cultures ont poussé beaucoup plus lentement et ont été moins développées. Les autres cas ne nous ont donné que du *staphylococcus* albus peu virulent et une fois du *staphylococcus* aureus assez virulent pour donner une énorme infiltration cornéenne et un tel hypopyon que nous avons redouté une panophtalmie. Nous n'avons jamais rencontré le streptocoque dans ces divers culs-de-sac. Dans tous ces cas, aussi bien pour le diplocoque encapsulé que pour les staphylocoques, la reculture des abcès donnait le microbe originel pur.

Quant aux deux derniers malades dont l'un avait un ulcère cornéen par traumatisme infecté et l'autre, une plaie de cataracte qui a suppuré, nous avons rencontré au grattage de l'ulcère chez le premier, le microbe encapsulé typique, chez le second, du staphylococcus aureus.

Revenons maintenant sur ces constatations. Il est dès à présent démontré que le microbe encapsulé qui est en si grande abondance et presque toujours à l'état de pureté dans le nez des ozéneux, existe aussi très souvent sur leur conjonctive, avec les mêmes caractères. Les inoculations démontrent qu'il est pyogène pour la cornée et qu'en dehors de l'expérimentation il peut donner chez l'homme même, des infections cornéennes. Ce microbe qui est celui décrit par M. Lœwenberg, a les plus grandes ressemblances avec le pneumo-bacille de Friedländer. Pour ce qui est du cas d'infection où nous n'avons trouvé que du staphylocoque bien que le malade fût ozéneux, nous sommes réduits à des conclusions moins fermes et, en somme, il reste acquis que, si l'infection cornéenne chez les ozéneux sans complications lacrymales peut reconnaître pour cause le microbe encapsulé qui existe si souvent sur leur conjonctive, cela n'empêche pas que les staphylocoques pyogènes qui encombrent à l'état normal la conjonctive, le bord ciliaire et les voies lacrymales, ne puissent jouer un rôle, ici comme ailleurs. Au point de vue général, il semble que les plaies cornéennes des ozéneux soient plus aisément infectables et que le terrain lui-même ait une plus grande prédisposition, mais, sur la part réciproque des espèces microbiennes qui provoquent ces infections, des statistiques ultérieures nous montreront sans doute ce qui revient aux unes et aux autres, aussi bien dans

l'infection de la conjonctive et de la cornée que dans celles des voies lacrymales.

En somme, ce que nous entendons dire ici, ce n'est pas que les kératites et les infections cornéennes des ozéneux sont causées exclusivement par le microbe encapsulé, presque entièrement semblable, sinon identique, au pneumo-bacille de Friedländer ; mais ce qui est important, c'est que ce microbe pyogène existe en abondance sur la conjonctive comme dans le nez des ozéneux, dans la majorité des cas, alors que les voies lacrymales n'ont aucune lésion apparente. L'ozène peut-il d'autre part, par un mécanisme mal défini, exalter la virulence des cocci normaux de la conjonctive? c'est encore à démontrer.

Dans tous les cas, la conduite qui semblerait s'imposer, quel que soit le sort des recherches bactériologiques ultérieures, serait d'*oblitérer temporairement* jusqu'à cicatrisation absolue des plaies cornéennes opératoires, les points lacrymaux. Il faudrait plusieurs jours avant les opérations, quand on aurait isolé la conjonctive des fosses nasales par un procédé qui oblitère les *points* lacrymaux, soit par la méthode d'Eversbuch, qui lie les canalicules lacrymaux avec des fils de catgut, soit par le procédé d'oblitération *des points seuls* avec le galvanocautère, qui nous paraît infiniment préférable, se livrer à une désinfection prolongée par la nitratation et surtout par les larges irrigations antiseptiques des culs-de-sac dans cette cavité conjonctivale ainsi isolée de la grande source d'infection.

Si l'on recule devant cet ensemble de précautions, on en est réduit à des nitratations et à des irrigations lacrymales d'un résultat prophylactique moins sûr, puisque rien n'empêche la réinfection continuelle du terrain par la voie lacrymo-nasale, qui paraît être la raison principale de la présence si fréquente du microbe encapsulé dans le cul-de-sac des ozéneux. Bien entendu, s'il y a une dacryocystite ozéneuse, les moyens signalés plus haut semblent plus que jamais nécessaires.

Dans tous les cas, le traitement nasal devra être long et des plus soigneux avant et après les opérations.

DEUX CAS DE DACRYOCYSTITE OZÉNEUSE. EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Par le Dr **A. CUÉNOD**.

Au cours de recherches bactériologiques que nous avons entreprises à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Panas, sous la direction de notre ami, le Dr A. Terson, chef du laboratoire, nous avons eu l'occasion de retrouver dans deux cas de dacryocystite aiguë le microbe signalé ces temps derniers comme spécifique de l'ozène (Loewenberg) (1).

A la suite et comme complément du travail de MM. A. Terson et Gabrielidès qu'on vient de lire, il nous a paru intéressant de publier ces deux observations.

Dans l'un des cas, dès le premier ensemencement, les tubes révélèrent une culture pure, dans l'autre cas, la première génération fut contaminée par les microcoques et les bacilles inoffensifs de la conjonctive; la seconde génération sélectionnée donna des cultures pures.

Dans les deux cas, le microbe ozéneux très virulent paraissait jouer le rôle que les recherches antérieures semblaient avoir presque exclusivement dévolu au streptocoque, lequel fut ici soigneusement recherché et ne fut pas trouvé.

Ier Cas. — Mme F..., 47 ans, se présente le 23 mai 1894 à la consultation de M. Panas, à l'Hôtel-Dieu, avec, à l'œil gauche, une tumeur lacrymale enflammée. Depuis plusieurs années, la malade souffre de larmoiement et d'abcès du sac récidivants. Elle présente une forte odeur nasale ozéneuse. L'abcès, sur le point de s'ouvrir spontanément au dehors, est largement et aseptiquement incisé ; il donne issue à une quantité modérée de pus blanchâtre qui frappe par sa consistance filante sirupeuse.

Lavages antiseptiques au biiodure et tamponnement à la gaze iodoformée. On donne des instructions à la malade qui ne peut revenir à la Clinique.

Les lamelles examinées immédiatement avec le Gram, ne montrent que des leucocytes, partiellement dégénérés; aucune bactérie

(1) Loewenberg. Le microbe de l'ozène. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1894.

n'est relevée; recolorées à la fuchsine, elles montrent çà et là de gros diplocoques irréguliers.

Deux tubes d'agar ensemencés (pus de la dacryocystite et sérosité nasale) sont placés à l'étuve à 37°; l'un et l'autre présentent, le lendemain, 24 mai, un aspect identique : la strie d'inoculation est bordée dans toute sa longueur d'une couche légère d'un enduit opalin à périphérie ondulée blanchâtre, en relief sur l'agar. La culture rappelle celle du coli commune; elle présente la même odeur infecte. Aucune autre colonie quelconque n'est relevée.

Le 27 mai, les cultures sont peu augmentées; elles ont un aspect étalé, aplati, et mesurent 6 à 7 millim. dans leur partie la plus large, la périphérie est ondulée et finement striée.

Au moment de la prise avec le fil de platine, je constate que la culture est semi-fluide : l'anse de platine tire avec elle de longs filaments visqueux. Sous le microscope : gros bacilles de 1 μ 5 d'épaisseur et d'une longueur variable; les plus petits ont 2 μ; les plus longs, véritables filaments, ont de 20 à 30 μ. Ils prennent fortement le violet simple, mais se décolorent complètement et rapidement par le Gram. Examinés en gouttelette suspendue, ils se montrent complètement immobiles; colorés avec la fuchsine-rubine, ils prennent inégalement la matière colorante; les filaments ont une teinte foncée, uniforme; les bacilles les plus courts présentent à leurs deux extrémités un point plus fortement coloré. Tous sont séparés les uns des autres par un large espace rempli par une substance granuleuse qui prend faiblement la matière colorante.

Le 30. Même aspect macroscopique de la culture. Au microscope, plus de filaments; les bâtonnets sont modifiés dans leur forme; on ne constate plus que de gros cocci ovoïdes mélangés de diplocoques. L'aspect est identique à celui des cultures obtenues par MM. Terson et Gabrielidès.

1er juin. Inoculation dans la cornée du lapin.

Le 2. Petit abcès sans réaction. Le 4. L'abcès proémine et s'étend en largeur; en outre, large hypopyon remplissant les trois quarts de la chambre antérieure. Le 7. L'hypopion est résorbé en partie ce jour-là; l'ulcère est gratté aseptiquement, j'en fais une culture sur agar. Le 9. Le nouveau tube présente le même aspect que les tubes primitifs, mais toute odeur fétide a disparu. Au microscope : mélange de larges filaments et de diplocoques caractéristiques entourés d'un halo blanc.

Le 12. Dans la culture, il n'y a plus que des coques ovoïdes ou bilobées. Ce même jour, examen des cultures primitives vieilles de trois semaines; il existe un polymorphisme remarquable : monocoques, diplocoques en biscuit, diplocoques avec points séparés et halo capsulaire rappelant le diplocoque de Friedländer, chaînettes de gros et de petits cocci, filaments grêles et filaments épais, le tout englobé dans une masse finement granuleuse, tantôt immédia-

tement adjacente aux éléments, tantôt séparée d'eux par un espace absolument clair.

Des cultures faites sur gélatine rappelèrent beaucoup celles du coli commune : taches brillantes, translucides, porcelanées à leur périphérie. Pas de liquéfaction. Odeur infecte. Bacilles trapus, mais immobiles.

Dans le bouillon, où le streptocoque fut recherché sans succès : dépôt à la surface et collerette adhérente. Bacilles de longueur variable.

Depuis le 23 mai, jour de l'incision, la malade ne s'est pas représentée à la Clinique et l'examen bactériologique n'a pu être renouvelé.

IIe Cas. — Le nommé V..., 60 ans, se présente à la consultation de M. Panas, à l'Hôtel-Dieu, le 1er juillet 1894, avec une dacryocystite du côté gauche ; très forte odeur ozéneuse du nez qui date de l'enfance. Œil droit, panophtalmie traumatique, énucléé dans le service, en 1891. Œil gauche : larmoiement depuis longtemps. Depuis quelques jours seulement, tuméfaction et douleur au niveau du sac. Incision du point lacrymal inférieur : écoulement de sang strié de pus.

Trois tubes furent ensemencés. — I. Prise faite dans la narine correspondante (croûtes). Culture pure du bacille de l'ozène. Odeur désagréable des cultures. — II. Ensemencement de sérosité conjonctivale. Culture pure du bacille en massue de la conjonctive normale. — III. Ensemencement du liquide obtenu à l'incision du point lacrymal inférieur. Culture mélangée présentant au quatrième jour :

1° Des colonies circulaires de cocci en tétrades ;

2° De petites colonies streptocciformes du bacille en massue ;

3° Dans la partie la plus reculée, un enduit opalin translucide à contours ondulés et striés, reconnaissables à première vue pour une culture du microbe ozéneux, au microscope : gros cocci ovoïdes largement encapsulés. Isolés en culture pure : filaments, bacilles, formes en biscuits, diplocoques, etc. Pas d'odeur. Inoculation au lapin (de la deuxième génération au quatrième jour) ; ulcère à hypopyon.

Le malade est en cours de traitement (sondage antiseptique à la consultation externe).

Ce gros microbe pathogène, à cultures abondantes, rapides, épaisses, opalines, visqueuses, conservant longtemps sa virulence, n'est nullement le pneumocoque à colonies délicates, « en goutte de rosée » d'une virulence passagère que d'une part Gasparini (1) et Basso (2) ont signalé dans le

(1) Gasparini. Il diplococco di Fraenkel in pattologia oculare. *Annali di ott.*, 1893.

(2) Basso. Bactériol. de la kératite à hypopyon. *Congrès de Rome*, 1894.

pus de dacryocystites et d'ulcères cornéens concomitants et que, d'autre part, Morax a trouvé dans certaines conjonctivites sans complications lacrymales.

En 1885 Sattler (1), au Congrès de Heidelberg, a signalé un pneumocoque dans le pus de dacryocystites, mais à cette époque la différenciation entre le microbe de Fraenkel et celui de Friedländer n'était pas encore nettement établie. Il semble bien qu'il s'agisse cependant alors du petit diplocoque de Fraenkel.

Si nous remontons encore en arrière, nous trouvons qu'en 1884, Widmark (2) dans ses premières recherches sur les dacryocystites signale, entre autres bactéries rencontrées, « un diplocoque à cocci souvent si rapprochés qu'il offre l'aspect d'un bâtonnet », ce bâtonnet est fréquemment entouré d'un halo blanc. Les cultures sont d'un blanc sale, luisant; sur gélatine en piqûre : pellicule grise, avec stries en plume d'oie. Dans la cornée du lapin, abcès à hypopyon avec des cultures pures allant de la quatrième à la vingt-quatrième génération. Cultures identiques obtenues avec les produits du raclage des ulcères expérimentaux. Widmark ne signale aucune odeur spéciale chez ses malades, mais il nous paraît probable que le microbe qu'il décrit dans sa première communication, est le même que celui de nos deux observations. Chose singulière, dans ses communications ultérieures sur les dacryocystites, Widmark non seulement ne retrouve plus le microbe en question, mais il semble même oublier l'avoir rencontré dans ses premières constatations. Il ne parle plus que du staphylocoque et du streptocoque pyogènes, attribuant à ce dernier le rôle principal dans l'inflammation du sac. Dès lors et jusqu'à ces temps derniers il est suivi par la plupart des auteurs. Récemment le diplocoque de Fraenkel (Gasperini, Basso) et le bacille pyocyanique (A. Terson) (3) ont été constatés d'une façon indéniable dans le pus des dacryocystites.

En présence de nos deux observations, il faut absolument, chez les ozéneux du moins, ajouter à ces bactéries le microbe

(1) Sattler. Antisepsie, etc. *Congrès de Heidelberg*, 1885.

(2) Widmark. Bakteriologische Studien ueber dacryocyst., etc. *Nord. med. Ark.*, 1884. Beitraege de 1891.

(3) Thèse de Jaulin, Paris, 1894. *Sur la tuberculose de l'appareil lacrymal.*

décrit par Lœwenberg et dont les caractères morphologiques (voy. nos dessins à l'article précédent) sont si voisins de ceux du Friedlænder qu'on est enclin à l'identifier à ce dernier.

Chez les ozéneux, MM. A. Terson et Gabrielidès ont montré que ce microbe existe à l'état habituel, non seulement dans le nez, mais aussi sur la conjonctive. Nos deux observations démontrent qu'il peut se retrouver en culture virulente et pure de toute autre bactérie pyogène dans le sac enflammé de ces mêmes malades.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Huitième congrès international d'ophtalmologie

Réuni à Edimbourg du 7 au 11 août 1894.

Présidence de M. ARGYLL ROBERTSON.

M. ARGYLL ROBERTSON remercie ses collègues de l'avoir choisi comme président de ce Congrès et il promet de lui consacrer tous ses efforts. Il leur souhaite la bienvenue au nom du comité exécutif, très heureux de leur visite à l'ancienne capitale de l'Écosse. Après avoir fait allusion aux beautés d'Édimbourg et à quelques-uns des maîtres qui ont rendu fameuse l'École de médecine de cette ville, il rappelle que trente-sept ans se sont écoulés depuis l'institution du premier Congrès international d'ophtalmologie à Bruxelles. Donders et Becker sont morts depuis le dernier Congrès tenu en 1888 à Heidelberg. Avec Donders nous avons perdu l'un des plus grands ornements du monde scientifique; à ce savant, nous devons une grande partie de nos connaissances actuelles dans le domaine de l'optique physiologique. Avec Becker, nous avons perdu un chirurgien de race, savant et habile, dont les recherches sur l'anatomie et la pathologie du cristallin sont devenues classiques. Nous devons regretter presque au même degré l'absence d'Helmholtz, frappé par la paralysie, Helmholtz le plus grand physicien de notre époque, auquel nous souhaitons une rapide guérison de la grave maladie dont il est atteint.

Au dernier Congrès à Heidelberg, on a soulevé la question de l'opportunité de continuer à tenir ces congrès. A cette question répond amplement le grand nombre des oculistes qui ont montré leur intention de prendre part au Congrès actuel, ce nombre montre que l'institution n'est pas en danger; c'est, au contraire, une plante indépendante et vigoureuse, pleine de sève et de vie.

Sont nommés *vice-présidents* : MM. Power (Londres), Swanzy (Dublin) ; *secrétaire général :* M. Berry (Édimbourg) ; *secrétaires :* MM. Parent (France), Hess (Allemagne), Fergus (Grande-Bretagne).

Présidents d'honneur : MM. Panas, Meyer, Landolt (France) ; Zehender, Leber (Allemagne) ; Hansen Grut (Danemark) ; Reymond (Italie) ; Snellen (Hollande) ; Roosa, Knapp (États-Unis) ; Critchett, Priestley Smith, Little, Pridgin Teale, Reid (Grande-Bretagne).

M. Snellen (d'Utrecht). — *Traitement des blessures chirurgicales et traumatiques de la cornée et de la sclérotique par l'emploi d'un lambeau de conjonctive.*

L'auteur fait remarquer que les blessures de la cornée et de la sclérotique sont fréquemment accompagnées d'une grave inflammation.

Dans l'opération de la cataracte, les risques sont diminués par l'emploi du procédé de Græfe, mais l'on peut effectuer l'opération sans iridectomie en taillant un lambeau conjonctival et en suturant la conjonctive.

Dans les traumatismes de la cornée et de la sclérotique, l'emploi d'un lambeau conjonctival recouvrant la blessure et fixé par des points de suture permet de guérir des lésions qui seraient incurables sans ce procédé.

M. Knapp (de New-York). — *Quelques observations sur l'extraction de la cataracte ; résultats de 600 opérations.*

Pendant ces dernières années, j'ai fait 630 extractions de cataracte, mais, sur ce nombre, je n'en conserve que 600, car 30 cas sont trop compliqués pour figurer dans une statistique.

Parmi les 600 extractions, 52 (8,6 0/0) étaient combinées d'iridectomie. Les indications pour l'iridectomie ont été : 1° des états pathologiques des yeux ; 2° une tendance manifeste au prolapsus de l'iris, c'est-à-dire l'impossibilité d'obtenir une pupille centrale et de la maintenir pendant le mouvement des yeux, le transport du malade de la chaise opératoire au lit et durant quinze à trente minutes plus tard ; 3° des accidents pendant l'opération. Les résultats visuels ont été bons en 49 cas, mauvais en 3.

Sur les 600 cas d'extraction, 403 opérations de cataracte secondaire, c'est-à-dire 66 0/0, ont été faites. Presque toujours, j'ai fait la discission avec une aiguille-couteau. Je n'ai pratiqué tant d'opération secondaires que pour suivre mon désir de donner aux malades la plus grande acuité visuelle possible et de la rendre permanente. J'ai pratiqué cette opération si souvent que je la considère comme étant presque sans danger. Aussi dans la série présente, dans 8 ou 10 ca

seulement, l'acuité visuelle s'est montrée diminuée très peu ; dans un œil, toutefois, elle a été perdue entièrement par le fait d'un glaucome aigu survenu pendant le voyage du patient à son domicile. La nature de la maladie n'a pas été reconnue et le malade a été traité par des instillations d'atropine. C'est le deuxième fait de la sorte venu à ma connaissance, et ce sont les seuls cas de perte sur au moins 1,500 de discission secondaire. Le glaucome aigu est un des accidents à craindre dans la discission. Il peut toujours être guéri par les myotiques ou l'iridectomie, peut-être par la paracentèse de la chambre antérieure. Sur les 403 opérations de cette statistique, cet accident est survenu 12 fois (3 0/0) et 4 de ces cas ont cédé à l'ésérine, 7 ont été guéris par l'iridectomie et le douzième est le cas de perte dont j'ai parlé.

M. Panas (de Paris) déclare ne pas vouloir insister sur les avantages des deux méthodes — iridectomie ou non — tout ayant été dit à cet égard. Quant à l'opération secondaire, si elle est faite aseptiquement elle n'expose à aucun accident sérieux et elle a l'avantage de faire monter l'acuité visuelle au maximum, de 1/15 à 1. Pour lui, l'extraction de la cataracte secondaire, qu'il pratique depuis plus de vingt ans, ne lui a donné aucune complication primitive ou consécutive, à la condition expresse d'être faite tardivement, de trois à six mois après l'extraction. Deux fois en tout il a vu survenir du glaucome. Toujours est-il que je restreins l'opération aux cas où le malade ne se déclare pas satisfait, mais non dans tous.

M. Little (de Manchester) désire faire connaître le résultat de 428 extractions de cataracte qu'il a effectuées depuis cinq ans ; sur ce nombre 106 cataractes ont été extraites sans iridectomie et 322 avec iridectomie.

L'extraction simple a été employée dans les cas où le cristallin est complètement opacifié, la capsule non épaissie et le malade tranquille. Sur ces 106 extractions, il y eut 4 insuccès dus à 2 cas de panophtalmie à la suite d'hernies de l'iris, 1 cas de glaucome et 1 cas d'iritis ayant entraîné l'occlusion pupillaire. Il faut noter 10 hernies de l'iris, dont une ne fut pas excisée et dont les 7 autres, excisées, n'entraînèrent aucune complication.

M. Swanzy (de Dublin) est partisan de l'extraction de la cataracte avec iridectomie parce qu'il est effrayé de la statistique du professeur Knapp, dans laquelle les hernies iridiennes dépassent le chiffre énorme de 10 p. 100. Il n'adoptera l'extraction simple que quand le professeur Knapp aura réduit son chiffre à moins de 2 p. 100. Les hernies de l'iris ne sont pas, en effet, à négliger. Depuis l'ophtalmie sympathique jusqu'à la distension de la cornée ses dangers sont sérieux. Et, en somme, on n'a à reprocher à l'iridectomie que la présence d'un colobome artificiel disgracieux, mais ce blâme disparaît quand on remarque que caché par la paupière supérieure il n'est souvent pas découvert, ni par le patient, ni par ses amis.

M. Noyes (de New-York) préfère l'extraction simple, sauf dans trois cas bien déterminés : 1° Pupille non mobile ; 2° Epaississement considérable de la capsule ; 3° Augmentation de la tension intra-oculaire.

Avant et après la section, l'atropine est employée pour éviter les adhérences de l'iris avec la capsule.

L'extraction simple entraine bien moins de réaction que l'extraction combinée, d'où la préférence de M. Noyes pour l'extraction simple dans la majorité des cas. S'il se produit un prolapsus, on peut quelquefois le réduire dans les vingt-quatre heures, mais dans la plupart des cas l'excision est indispensable.

Les désavantages de l'iridectomie sont les suivants : 1° Nouveau temps opératoire ; 2° Provocation d'une douleur inutile qui excite le patient à l'indocilité ; 3° Présence fréquente d'un prolapsus d'un peu d'iris ou de la capsule, ou d'une cicatrice cystoïde.

En résumé, l'extraction combinée doit être rejetée dans la majorité des cas.

M. Hansen Grut (de Copenhague) est de l'avis du professeur Panas. Une discussion interminable sur les avantages de l'une ou de l'autre méthode n'entrainera pas plus de résultats pratiques que toutes les statistiques antérieures. La communication de M. Knapp ne nous a rien enseigné, elle nous a simplement prouvé que ses malades sont plus patients que les nôtres, puisqu'il n'accomplit la discission que trois semaines au plus après l'extraction.

M. Critchett (de Londres) indique que quelques instants après la section de la cornée, il instille au moyen de la curette quelques gouttes d'une solution de cocaïne dans la chambre antérieure et que de cette façon, à condition que la cocaïne soit fraiche, il obtient en une minute ou deux une anesthésie complète de l'iris. Il a renoncé à la capsulotomie verticale pour recourir à l'horizontale.

M. Snellen pense que chaque cas de cataracte doit être étudié en lui-même et que jamais les statistiques ne pourront trancher le différend, attendu qu'il faut mettre en ligne de compte l'expérience de l'opérateur, l'habileté des assistants, la qualité des instruments employés, etc.

Pour prévenir la hernie iridienne, il faut empêcher le prolapsus de l'iris pendant l'opération et pour cela il faut : 1° Pratiquer une large incision ; 2° Anesthésier complètement le globe oculaire ; 3° Ne pas employer d'écarteur ; 4° User de la pilocarpine durant l'opération et ne pas employer l'atropine si ce n'est vingt-quatre heures après l'extraction.

M. Knapp affirme que l'extraction simple est l'opération la plus certaine, la plus sûre, la plus salutaire. En effet, sur les 10 p. 100 de prolapsus cités par lui, le quart seulement ont besoin d'une intervention opératoire, les autres se réduisent spontanément après l'extraction combinée ; l'œil est sujet à de l'irritation, à cause de l'incarcération d'une partie très faible d'iris et de capsule dans la plaie.

L'opération secondaire, pratiquée dans les deux tiers des cas, l'est sans que les patients fassent d'objections. Elle donne un résultat parfait et est suivie de très peu de réaction.

M. PRIESTLEY SMITH (de Birmingham). — *Ponction sclérale considérée comme une opération utile à être substituée parfois à l'iridectomie dans le traitement du glaucome.*

L'auteur trouve que l'iridectomie est souvent dangereuse à cause des déplacements fréquents du cristallin dans le cours de cette opération. Cinquante fois, il a effectué une ponction sclérale avec un couteau de de Græfe, siégeant à 5 millimètres du limbe scléro-cornéen. Dans les cas non aigus, la cocaïne est suffisante ; dans les autres, il faudra employer le chloroforme. La ponction sans iridectomie améliore la vision pour un certain temps et diminue la pression intra-oculaire ; ces résultats sont satisfaisants.

M. ABADIE (de Paris). — Quelques ophtalmologistes et des plus éminents semblent aujourd'hui vouloir substituer la sclérotomie à l'iridectomie. Cela est inacceptable au point de vue clinique. J'ai vu beaucoup de malades ayant subi la sclérotomie, je n'en ai vu aucun définitivement guéri, tandis que nous avons tous dans notre pratique des malades ayant subi depuis de longues années l'iridectomie et qui ont conservé la vision qu'ils avaient au moment de l'opération. Les expériences théoriques sur les animaux qui ont servi à étayer la théorie du glaucome par rétention des liquides intra-oculaires n'ont pas une grande valeur, car journellement les instillations d'atropine, les injections sous-conjonctivales nous montrent que dans l'œil normal les liquides peuvent pénétrer de dehors en dedans. Quoi qu'il en soit, ce qu'on peut affirmer au nom de l'observation clinique, c'est que là où l'iridectomie ne donne rien, la sclérotomie ne donnera rien non plus, tandis que l'iridectomie est souvent efficace là où la sclérotomie ne donne pas de résultats.

J'accepte donc la ponction de Priestley Smith pour faciliter l'iridectomie, mais sans lui attribuer une action curative que je refuse à toute section ou ponction simple de la sclérotique.

M. PARENT (de Paris). — La ponction sclérale soit pour combattre la glaucome absolu, soit pour diminuer la tension intra-oculaire avant de faire l'iridectomie, est une excellente opération. Elle porte en France le nom d' « opération de Le Fort », qui l'a remise en honneur il y a environ vingt-cinq ans. Personnellement je l'ai faite un certain nombre de fois et j'en ai toujours été très satisfait.

M. PFLUGER (de Berne). — Je crois que la sclérotomie postérieure peut rendre les plus grands services, surtout comme opération préliminaire pour rendre possible, ultérieurement, l'iridectomie. Dans un cas où l'iridectomie n'était pas praticable j'ai pu obtenir un bon résultat avec cette opération.

M. MAC HARDY (de Londres) a effectué la ponction sclérale de Priestley Smith dans le cours d'un glaucome chronique avec poussée aiguë chez une jeune femme de 29 ans. L'iridectomie qui dut être pratiquée immédiatement ne fut pas facilitée par cette opération préliminaire, aussi le second œil ayant été atteint de glaucome, on pratiqua l'iridectomie simple.

Lorsqu'on effectue une iridectomie antiglaucomateuse, il faut inciser largement la cornée pour pouvoir extraire le cristallin. Dans un cas de glaucome malin, cette pratique a conservé l'œil atteint depuis dix ans.

La ponction sclérale est utile dans les cas où l'on ne pratique l'iridectomie que vingt-quatre-heures ou soixante-douze heures après.

M. POWER (de Londres) a employé souvent une opération presque identique à celle décrite par Priestley Smith. Elle est d'ailleurs ancienne et fut proposée par Hancock ; la discussion à son sujet a été publiée dans le *British medical Journal* et la *Lancet* il y a trente ans. C'est dans le cours du glaucome aigu que ce procédé donne les meilleurs résultats. Il y a dix-sept ans, un malade fut opéré ainsi par M. Power. Actuellement encore il conserve une vision parfaite.

M. MENACHO (de Barcelone). — Je fais depuis longtemps, comme tous mes collègues, l'ancienne sclérotomie postérieure et j'ai pu me convaincre de son efficacité contre les symptômes aigus du glaucome. J'ai pu aussi observer la tendance à la formation d'une cicatrice ectatique plus ou moins permanente. Mais j'obtiens des résultats aussi bons contre les symptômes inflammatoires et bien satisfaisants sur la marche ultérieure de la maladie en pratiquant la sclérotomie sous conjonctivale (dont j'ai décrit le manuel opératoire au Congrès de 1889 de la Société de Heidelberg). Ces résultats sans pouvoir être comparés, comme définitifs, à l'iridectomie, peuvent être obtenus dans des cas où l'iridectomie n'est pas praticable.

M. LEBER (de Heidelberg). — *Blessures du globe oculaire dues à des corps étrangers en cuivre.*

L'auteur admet l'asepsie presque constante des blessures dues à des corps étrangers en cuivre. Ce n'est que dans le cas où il y aura présence de micro-organismes qu'il sera nécessaire d'énucléer. On ne doit pas, d'ailleurs, énucléer tant que la rétine fonctionne normalement et qu'il n'y a pas menace d'ophtalmie sympathique. Celle-ci est presque toujours d'origine septique, d'où son absence dans tous les cas observés. Chez les gens du peuple, un œil naturel, même déformé, est préféré à n'importe quelle pièce d'émail.

M. KNAPP a extrait, il y a vingt-huit ans, un corps étranger en cuivre qui avait pénétré dans la profondeur du vitréum. L'œil recouvra sa vision complète, mais il se développa un kyste de l'iris à

l'endroit où avait pénétré le corps étranger. Le kyste fut enlevé, l'œil guérit, mais, un an plus tard, un kyste encore plus volumineux fut réséqué. L'hiver passé, le sujet possédait une excellente vision.

M. Roosa (de New-York) se demande si, dans le développement de l'ophtalmie sympathique, il n'y a pas à considérer, non seulement la septicité du corps étranger, mais encore la place qu'il occupe dans le globe oculaire. Il lui semble, en effet, qu'un corps étanger, même aseptique de la région ciliaire peut entraîner l'ophtalmie sympathique sans qu'il en soit de même lorsqu'il occupe toute autre place.

M. Noyes a vu des yeux rester sans être irrités malgré la présence de fragments de cuivre sous la rétine. Sa pratique habituelle en pareil cas est l'énucléation.

M. Kipp (de Newark) a aussi observé un cas datant de vingt-quatre ans où un corps étranger en cuivre, logé sous la rétine, après avoir perforé la rétine et le cristallin, n'a entraîné aucun décollement de la rétine ni aucun trouble très préjudiciable, puisque la vision actuelle est de 1/4.

M. Meyer (de Paris). — J'ai observé et publié un cas curieux de conservation de l'œil malgré la pénétration d'un éclat de capsule. Il s'agit d'un petit garçon sur lequel on voyait distinctement cet éclat, qui siégeait à la partie supéro-externe du fond de l œil. Il y avait peu de réaction et la vision étant en partie conservée, je ne pensais nullement à pratiquer l'extraction du corps étranger. Un an après, il réapparaissait à sa porte d'entrée, au milieu d'un petit abcès sous-conjonctival, et, à l'aide de l'ophtalmoscope, on voyait le chemin de retour du corps étranger sous forme d'une bande blanche de pigment. Il y avait donc eu expulsion spontanée d'un éclat de capsule ayant pénétré jusqu'à la rétine et conservation d'une très bonne vision depuis près de dix ans.

M. Panas. — *Paralysie oculaire motrice par pression latérale du crâne.*

Publié *in extenso* plus haut page 465.

M. Mules (de Cheshire). — *Nouvelle opération du ptosis.*

L'auteur a imaginé une nouvelle opération du ptosis dans laquelle on résèque une petite partie elliptique du cartilage.

M. Little (de Manchester) a vu le résultat de cette opération chez un enfant, il était excellent.

M. Mules. — *Cure immédiate des ulcères de la cornée.*

L'auteur applique autour de la cornée de la gélatine, une solution saturée d'acide borique et de l'iodoforme en poudre impalpable. On

place un bandage à demeure pendant quelques jours, et généralement en trois jours la cicatrisation est complète. Les effets rapides de ce traitement sont probablement dus à la destruction des micro-organismes.

M. Noyes rappelle qu'en 1876, M. Williams a appelé l'attention des ophtalmologistes sur l'application d'acide phénique pur sur les infiltrations isolées de la cornée. Une seule cautérisation suffit généralement et agit comme le fait le cautère actuellement employé. Ce traitement est très remarquable et a été employé très fréquemment par M. Noyes.

M. Pflueger. — *Du drainage de l'œil.*

Il s'agit de l'opération ancienne de de Wecker, applicable aux infections de la chambre antérieure aussi bien qu'au kératocone, au glaucome et au décollement récent de la rétine. Pflueger emploie une petite pièce de gutta-percha qui reste en place et peut faire office de drain. Dans le kératocone on peut laisser cette pièce en place pendant plusieurs jours.

M. Walker (de Liverpool). — *Procédé pour diminuer la tension dans les yeux atteint de glaucome chronique.*

Après avoir essayé vainement pendant plusieurs années d'obtenir une fistule plus ou moins permanente, l'auteur emploie depuis quatre ans et demi l'opération suivante :

On dissèque un petit lambeau de conjonctive (3 millimètres sur 6 environ, jusqu'au bord de la cornée et l'on introduit à sa base dans la chambre antérieure un fin couteau. Dans l'ouverture ainsi pratiquée, le lambeau conjonctival est ensuite appliqué.

La surface épithéliale de la conjonctive étant en rapport avec les parties profondes de la cornée ou du limbe scléro-cornéen, la fusion des tissus ne peut se produire en ce point.

De cette façon une fistule permanente est obtenue avec toutes ses heureuses conséquences pour l'avenir de l'œil glaucomateux.

M. Juler (de Londres). — *Contribution à l'anatomie et à la physiologie de l'iris.*

M. Juler a vérifié les travaux de Schwalbe, Treacher Collins, etc., démontrant la continuité de la couche épithéliale postérieure de l'iris avec l'épithélium de la région ciliaire. Il a trouvé, en outre, une rangée de cellules cubiques avoisinant la partie postérieure de l'iris.

En face de cette rangée se trouve une couche uniforme de fibres musculaires lisses sur une épaisseur de deux à trois éléments anatomiques. Entre cette couche et l'épithélium postérieur existe une

rangée de noyaux ovales ou arrondis dépourvus de protaplasma. Ces noyaux semblent se continuer avec les cellules pigmentées cubiques de la région ciliaire. Les fibres musculaires lisses semblent s'attacher aux tractus du ligament pectiné en dehors et se continuent en dedans avec le sphincter pupillaire. Ce muscle a deux actions :

1° Il dilate la pupille ;

2° Par son action sur le ligament pectiné il tend à clore les lacunes de Fontana.

Ce muscle (dilatateur pupillaire), admis par Schäfer, Dogiel, Schwalbe, est nié par Gunn qui le considère comme appartenant au tissu élastique, par Hampeln, Michel.

Récemment sa présence a été établie en physiologie par les expériences de Langley et Anderson.

M. de Lapersonne (de Lille). — *Kyste orbitaire et microphtalmie.*

L'auteur a observé le cas d'un kyste orbitaire avec microphtalmie, dans lequel la paroi était formée par la rétine bien développée, mais complètement retournée. L'importance de ce cas tient à ce que les coupes ont porté sur la totalité des tissus de l'orbite. Il s'agit bien d'un kyste par défaut d'occlusion de la fente oculaire. Ces lésions paraissent s'être produites au moment de la formation de la vésicule oculaire secondaire. Le feuillet externe a peu proliféré pendant que le feuillet distal repoussé en bas et en avant formait la paroi du kyste et de nombreuses circonvolutions rétiniennes au milieu desquelles se trouve le cristallin.

M. Mann (d'Edimbourg). — *Altérations des cellules du centre visuel produites par l'exposition de l'œil à la lumière.*

L'auteur démontre, au moyen de projections microscopiques, que dans tous les cas où l'on expose l'œil à la lumière, de quinze minutes à cinq heures, les noyaux des cellules nerveuses du système sympathique s'élargissent tandis que cellules et noyaux perdent leur chromatine. Les cellules elles-mêmes augmentent de volume, ainsi que le démontre la diminution des canaux lymphatiques. Les mêmes changements se produisent dans les cellules motrices du cerveau et de la moelle épinière. Dans les cellules des corps géniculés externes, des tubercules quadrijumeaux antérieurs, le processus est identique. Pour démontrer qu'il ne s'agit pas là d'un fait pathologique, il suffit de protéger un œil contre la lumière et d'examiner comparativement au microscope les deux parties du tractus optique.

M. Abadie. — *De la chorio rétinite.*

La chorio-rétinite est une maladie oculaire fréquente et grave qui

depuis l'adolescence jusqu'à l'âge mûr est une cause fréquente de cécité.

La gravité de la maladie dépend surtout de la part que prend l'extrémité intra-oculaire du nerf optique, la papille, au processus morbide.

Celui-ci peut aboutir à l'atrophie et il est d'un grand intérêt clinique de pouvoir différencier ces *atrophies d'origine intra-oculaire choroïdienne*, justiciables d'un traitement efficace, des atrophies ordinaires d'origne cérébrale ou médullaire, dont le pronostic est si désespérant.

Dans l'*atrophie d'origine choroïdienne*, la coexistence de foyers choroïdiens même discrets éclairera tout d'abord le diagnostic. L'examen attentif des troubles fonctionnels fournira encore d'autres éléments fort importants. La perception des couleurs, y compris le vert, est toujours bien conservée dans l'atrophie d'origine intra-oculaire localisée à la papille. C'est là un signe capital, car il comporte toujours avec lui un pronostic favorable.

Dans l'atrophie simple, en effet, extra-oculaire, d'origine cérébrale ou médullaire, l'abolition de la perception du vert est un symptôme de la première heure. Enfin, dans l'atrophie simple, les limites du champ visuel diminuent proportionnellement avec la déchéance de la vision centrale, tandis que dans l'atrophie de cause intra-oculaire ces limites restent jusqu'à la fin très étendues.

La chorio-rétinite se rencontre fréquemment chez les individus qui ont eu la syphilis, mais c'est toujours un accident tardif, elle semble être parfois une manifestation de la syphilis héréditaire tardive. Son origine infectieuse ne paraît pas douteuse, mais malgré les recherches les plus attentives on ne peut pas toujours découvrir le mode de pénétration de l'agent infectieux dans l'organisme.

Les injections sous-cutanées de sublimé, de peptonate ou de cyanure d'hydrargyre sont le traitement de choix de la chorio-rétinite. Ces injections sont infiniment préférables aux frictions mercurielles, et nombre de malades qui n'ont retiré peu ou point d'avantages de ces dernières guérissent avec les injections Dans les formes très chroniques et très rebelles, je me suis bien trouvé d'associer aux injections générales les injections sous-conjonctivales de sublimé à 1 p. 1000 (1 à 2 gouttes).

Je ne terminerai pas cette question du traitement sans m'élever avec force contre l'usage de l'iodure de potassium qu'on prescrit à chaque instant et de façon si banale.

L'iodure de potassium, j'ai eu bien des fois l'occasion de le constater, est manifestement nuisible. Administré seul, il aggrave la maladie et assombrit singulièrement le pronostic. Donné en même temps que les mercuriaux, il contrebalance leurs bons effets et le résultat final est alors nul, sinon mauvais.

M. Deutschmann (de Hambourg) trouve que M. Abadie n'a pas

suffisamment éclairé les types cliniques dont il a voulu parler et notamment les altérations maculaires, dont la description est restée imprécise. Il se rallie, d'ailleurs, au point de vue du traitement, à la méthode des injections sous-conjonctivales.

M. PANAS. — Au sujet du traitement, je partage l'avis de la supériorité du traitement mercuriel et des injections sous-cutanées en particulier, mais là où je diffère d'opinion c'est au sujet de l'inefficacité absolue et des désastres occasionnés par l'iodure de potassium. Seul ou combiné avec l'hydrargyre sous forme de sirop de Gibert, il m'a rendu des services dans les cas de chorio-rétinite plastique, dans la forme myopique entre autres.

M. ABADIE. — Je répondrai à M. Deutschmann que je ne prétends pas avoir découvert une maladie nouvelle. Je n'ai pas dit et je ne crois pas que ce soit le foyer choroïdien qui provoque l'atrophie ; je crois que le processus qui frappe l'extrémité intra-oculaire du nerf est le même que celui qui a provoqué la formation d'un foyer choroïdien.

Quant à l'action de l'iodure de potassium, je la proclame nuisible parce que tous les malades qui en ont pris soit seul, soit associé aux mercuriaux, ont guéri beaucoup plus lentement que tous les autres et quelquefois n'ont pu guérir du tout malgré les injections sous-cutanées mercurielles toujours efficaces dans le cas neuf, c'est-à-dire n'ayant subi aucun traitement.

Enfin, je dirai que dans les cas chroniques rebelles je joins aux injections sous-cutanées les injections sous-conjonctivales de sublimé.

M. GUNN (de Londres), — *Des altérations de la macula associées à l'inflammation de la rétine et à l'œdème de cette membrane.*

L'auteur appelle l'attention des ophtalmologistes sur les lignes et les plis variés qui partent de la macula dans les cas d'œdème rétinien. Ces plis subsistent après la disparition de l'œdème et de l'inflammation. Ces figures en étoiles ont été observées dans des cas de chorio-rétinite, d'anémie et de thrombose de l'artère centrale de la rétine. Elles sont toujours dues à l'œdème de la rétine.

M. THOMPSON (d'Indianopolis) a publié de nombreux dessins ophtalmoscopiques de ces lésions rétiniennes. Il les a trouvées particulièrement fréquentes chez des jeunes femmes âgées de 19 à 35 ans, principalement pendant ou après l'époque menstruelle, quelquefois après un bal ou des exercices physiques. Il y a souvent des récidives et, dans un grand nombre de cas, il subsiste des plaques d'atrophie.

Chez quelques jeunes gens ces lésions se sont produites après un violent exercice ; une fois la malaria a dû être incriminée, mais 90 fois pour 100 au moins il s'agit de jeunes femmes.

M. Benson (de Dublin). — *Obscurcissement temporaire et récurrent de la vision avec troubles ophtalmoscopiques pendant l'accès paludéen.*

J'ai observé un marin atteint de malaria et de rhumatisme aigu. Depuis quatre ans, il était atteint d'obscurcissement temporaire de la vision, tantôt dans la totalité du champ visuel, tantôt ne s'étendant qu'à une portion du champ visuel. Dernièrement, l'acuité visuelle est restée affaiblie entre deux attaques.

Grand fumeur, il était jadis d'une bonne santé.

L'ophtalmoscope, à l'état ordinaire, ne permet de discerner autre chose qu'une légère dégénérescence de la tache jaune et de la papille optique, mais pendant une attaque la rétine est totalement anémiée dans toute une région qui change de position.

L'obscurcissement dure de deux à cinq minutes et généralement la partie atteinte est la portion inférieure du champ visuel. L'œil gauche est le seul pris d'habitude.

Une fois, l'examen ophtalmoscopique démontra l'anémie totale de l'artère temporale inférieure.

Pas de troubles cardiaques ni rénaux.

Il semble donc que l'on doit rattacher cette affection à un spasme des parois artérielles qui atteint tantôt toutes les branches de l'artère centrale, tantôt une seule seulement. La courte durée des attaques plaide en faveur de cette hypothèse.

M. Noyes a observé un malade chez lequel la perception de la lumière était disparue depuis vingt-quatre heures. A l'ophtalmoscope, les artères rétiniennes étaient vues vides de sang et la papille optique très pâle. Sous l'influence du nitrite d'amyle en inhalation, la rétine recouvra sa circulation normale et la vision fut récupérée.

M. Nieden (de Bochum) croit qu'on pourrait prendre le tracé sphygmographique de l'artère temporale en même temps qu'on observerait les vaisseaux rétiniens à l'ophtalmoscope.

M. Dufour (de Lausanne). — *Sur l'hémorrhagie rétro-choroïdienne après les opérations sur l'œil.*

Ceux qui ont assisté à ce grave accident et qui, après une opération bien faite, ont eu la surprise de voir la plaie devenir de plus en plus béante, le corps vitré s'écouler suivi bientôt d'une hémorrhagie de plusieurs jours, ceux-là n'oublieront jamais cette aventure.

L'accident assurément n'est pas fréquent. Albert de Græfe, dans une riche et immense activité, ne le rencontra que deux fois, d'après ce qu'il me conta en voyant mon premier cas dans le dernier voyage qu'il fit.

L'origine est rétro choroïdienne et je pus définitivement l'établir, ayant vu survenir un accident après une iridectomie faite contre les

douleurs dans un cas de glaucome absolu. Je proposai à l'instant l'énucléation, laquelle fut acceptée et exécutée séance tenante. L'examen du bulbe montre un large dépôt hémorrhagique ayant poussé la rétine et la choroïde vers la plaie pendant le temps matériel nécessaire à la chloroformisation.

Quant au diagnostic, aucun examen local des yeux ou général des vaisseaux et du cœur ne m'ont permis de conclure d'avance à la probabilité de l'hémorrhagie. Pour le traitement, dans les premiers cas je recourus aux mesures hémostatiques possibles, le froid, la compression, la dérivation, sans le moindre succès.

Enfin il y a quatre ans je pratiquai, dès que j'eus à constater cet accident, une forte injection de morphine à la tempe, près de l'œil. Le malade devint pâle, tomba dans un état nauséeux et le flux du corps vitré s'arrêta. Plus tard après la guérison on constata le décollement d'un tiers de la rétine environ. Deux autres accidents semblables furent traités de la même façon et jugulés. Je recommanderai surtout de produire l'effet narcotique et nauséeux et, pour y aider, de préparer une solution de morphine mélangée à une substance susceptible de donner la nausée.

M. Ayres (de Cincinnati) a vu un malade âgé de 65 ans, chez qui l'on dut pratiquer une iridectomie, atteint au bout de quelques heures d'une redoutable hémorrhagie intravitréenne qui nécessita l'énucléation d'urgence.

M. Gruening (de New-York) a pratiqué l'extraction de la cataracte sans accidents chez un homme de 90 ans. Dans la nuit l'œil saigna et le matin le corps vitré et la rétine étaient évacués du globe oculaire. Il a observé un fait analogue dans un hôpital de Paris, chez un sujet âgé de 80 ans. Il demande donc à M. Dufour quel était l'âge de ses malades.

M. Power (de Londres) a vu des hémorrhagies intra-oculaires considérables dans deux cas. Dans un cas, il s'agissait d'un mineur presque aveugle auquel on pratiqua une iridectomie pour essayer d'améliorer la vision et, dans l'autre, d'un sujet probablement glaucomateux chez lequel on fit l'extraction de la cataracte. Dans les deux cas, l'énucléation fut immmédiatement pratiquée.

M Dufour, en réponse à M. Gruening, dit que ses malades étaient âgés de soixante à quatre-vingts ans.

M. Tscherning (de Paris). — *Mécanisme de l'accommodation.*

Voir ces *Archives*, nº de mars 1894, p. 190.

M. Vian (de Toulon). — *Du traitement de la diphtérie oculaire par l'huile brute de pétrole ; trois cas ; guérison.*

Les trois cas que je rapporte offrent une variété au point de vue des symptômes et surtout de la gravité de l'affection.

Le premier cas est celui d'une fillette atteinte d'ophtalmie des nouveau-nés binoculaire bien caractérisée, qui se transforma au bout de quelques jours en conjonctive pseudo-membraneuse. Malgré le traitement au jus de citron répété quatre fois par jour et la pommade à l'iodoforme, la cornée droite se nécrosa et fut détruite en quarante-huit heures ; c'est alors que j'eus l'idée d'employer l'huile de pétrole brute comme parasiticide. Je commençai par faire tous les jours deux nettoyages des muqueuses et des culs-de-sac palpébraux avec un pinceau imbibé d'huile de pétrole ; les membranes se détachèrent bien et les muqueuses devinrent très propres. J'augmentai le nombre de nettoyages et arrivai à pouvoir en faire toutes les trois heures. Au bout de vingt-cinq jours l'affection était complètement terminée, et la cornée gauche, qui s'était un peu troublée, récupéra toute sa netteté en quinze jours par un traitement à l'oxyde jaune de mercure.

Le deuxième cas est celui d'un jeune enfant de 3 ans qui présentait une ophtalmie diphtérique bien nette : tuméfaction dure des paupières, fausse membrane grisâtre recouvrant complètement la muqueuse et les culs-de-sac. Après quarante-six jours de traitement à l'huile de pétrole par des nettoyages au pinceau que je pratiquais toutes les deux heures et des lavages boriqués, les paupières étaient guéries. Les cornées, d'abord opaques, sont redevenues nettes plus tard. Les cornées — et le fait est à noter — n'ont jamais présenté ni érosion ni trace de ramollissement.

Dans le troisième, il s'agit d'un jeune garçon de 3 ans présentant une conjonctive pseudo-membraneuse bien nette mais moins grave, et qui a guéri en un mois par les nettoyages à l'huile de pétrole brute. Il faut donc employer ce topique en nettoyages faits toutes les deux heures et y adjoindre, dans le cas d'opacification des cornées, le massage à l'oxyde jaune de mercure.

M. Euli (de Paris). — *De la pression palpébrale sur la cornée.*

L'auteur continue à étudier la diplopie asymétrique monoculaire, qui est occasionnée par le *clignement palpébral*. C'est par cette cause qu'il explique la gêne qu'éprouvent certaines personnes en lisant et principalement en lisant au lit.

M. Savage (de Nashville) ne pense pas que la fatigue oculaire qu survient dans le décubitus dorsal soit due à la pression palpébrale mais bien à ce que les muscles droits inférieurs et grands oblique se contractent outre mesure pour pouvoir d'une part abaisser l'ax

visuel et de l'autre empêcher que les cornées divergent dans leur partie supérieure (conséquence de la contraction seule des droits inférieurs).

M. Swann Burnett (de Washington) a fait quelques expériences entoptiques qui lui permettent d'affirmer que la pression palpébrale entraîne un astigmatisme que l'on ne peut corriger par aucun verre cylindrique. De même avec l'ophtalmomètre il est possible de trouver un changement de courbure dans la cornée.

M. Roosa demande à M. Bull si la pression palpébrale constitue une nouvelle forme d'asthénopie et si elle est fréquente.

M. Bull réplique que la pression palpébrale engendre de l'asthénopie accommodative. Il n'est donc pas nécessaire de créer pour cette forme une classe à part.

D'autre part, il ne lui semble pas que la fatigue des muscles obliques doive être incriminée, puisque la fatigue éprouvée correspond sensiblement au degré de pression sur la cornée.

M. Menacho. — *Névrite optique d'origine réflexe amygdalienne.*

Il s'agit d'une jeune fille qui, à la suite d'une amygdalite catarrhale double, présenta une hypertrophie amygdalienne et qui, deux semaines plus tard, devint aveugle par le fait d'une papillite double avec stase très accusée. La vision, chez elle, a remonté rapidement deux jours après l'excision des deux amydales et a fini par redevenir tout à fait normale au bout d'un mois.

Il explique la pathogénie de ce cas en attribuant la maladie à une action réflexe passant à travers le glosso-pharyngien et le sympathique au moyen du plexus pharyngien, puis la branche d'Audersch et le plexus caverneux.

M. Leber. — *Une nouvelle méthode de durcissement du globe de l'œil dans le formol.*

Le principe actif du formol est le formaldéhyde qui se dissout dans l'eau additionnée d'un peu d'alcool méthylique dans la proportion de 40 0/0. Pour durcir le globe oculaire, le formol doit être mélangé avec 10 à 30 parties d'eau ; la meilleure proportion paraît être 1/10. Le formol a été recommandé l'année dernière par le docteur Blum pour la conservation de substances animales et végétales, plus tard par le docteur Edinger pour les yeux. Au bout de vingt-quatre heures déjà, un œil peut être coupé avec conservation parfaite de la grandeur et position relative de ses différentes parties. En outre, les couleurs et même en partie la transparence des milieux sont conservées ; le corps vitré garde sa consistance normale.

M. Bach (de Würzbourg). — *Abcès à staphylocoques de la cornée et leur traitement.*

J'ai expérimenté les injections de sublimé sans résultat sur des lapins dans le cas d'abcès de la cornée. Les irrigations de sublimé n'enrayent même pas le processus infectieux à moins d'être continuées. Au grattage de l'abcès il préfère la cautérisation comme plus certaine et même comme étant moins dangereuse. L'hypopyon implique une complication inflammatoire du côté de l'iris et du corps ciliaire.

M. Bach. — *Structure des cellules ganglionnaires de la rétine.*

On croyait jusqu'ici que les cellules avaient une disposition fasciculée ; mes recherches m'ont fourni la preuve que le contenu en était nucléaire. Tous les animaux n'ont pas ces cellules disposées de même et la structure de ces éléments rétiniens est d'ailleurs extrêmement fragile.

M. Gutmann (de Berlin). — *Nature du canal de Schlemm.*

L'auteur a injecté de liquides colorants les canaux de Schlemm de 35 cadavres, ce qui lui permet de confirmer d'une façon absolue l'opinion de Schwalbe touchant la communication existant entre la chambre antérieure et le canal de Schlemm. Il existe des lacunes intercellulaires qui permettent aux liquides et même aux éléments figurés de traverser l'endothélium de ce canal ; cette émigration peut être comparée à celle qu'effectuent les granulations de Pacchioni à travers les espaces cellulaires qu'on trouve dans le sinus de la dure-mère.

M. Clark (d'Ohio). — *Deux cas de kystes séreux de l'iris.*

Un de ces cas est celui d'un enfant de 22 mois et le kyste paraît congénital ; l'autre se trouvait chez une femme de 32 ans et existait depuis trois ans. Ni dans l'un ni dans l'autre il n'y a eu traumatisme. Les préparations microscopiques qui proviennent du premier cas montrent les contours d'un gros kyste séreux qui remplit les deux tiers inférieurs de la chambre antérieure, déplace le cristallin et se prolonge dans le vitré. L'aspect de la paroi antérieure, identique à l'épithélium de la membrane de Descemet, jette quelque doute sur la théorie histologique, généralement acceptée, de ces kystes et laisse à penser que ceux-ci pourraient se développer dans l'un des espaces de Fontana.

M. Landolt (de Paris). — *Sur l'opération du strabisme.*

Publié *in extenso* plus haut, p. 474. Voici la discussion résumée de cette communication :

M. Swanzy. — Je crois que l'on peut obtenir de bons résultats par différentes méthodes si on les emploie judicieusement, mais je ne crois pas que l'avancement puisse remplacer la ténotomie entièrement comme Landolt le veut. Les règles pour l'opération du strabisme, établies par de Græfe il y a bien longtemps, ont toujours leur valeur. Quant à l'avancement, je m'en sers dans les cas très prononcés de strabisme et je pratique aussi la résection d'une petite portion du tendon avancé, mais il me paraît difficile de savoir de combien il faut réséquer pour obtenir un effet déterminé. Enfin, l'avancement laisse parfois des traces disgracieuses, principalement une tuméfaction rouge à l'endroit de la nouvelle insertion.

M. Panas. — Je partage entièrement l'opinion du docteur Landolt sur la supériorité de l'avancement, surtout lorsqu'il s'agit de strabisme par insuffisance paralytique. Il n'en est pas de même du strabisme concomitant, où le déséquilibre tient à des troubles non de la force musculaire (paralysie ou rétraction), mais des centres dévolus à la convergence. Dans ces conditions le recul donne une correction plus certaine alors que l'avancement.

M. Roosa n'est pas d'avis de substituer l'avancement à la ténotomie : celui-ci peut être utile dans les degrés élevés du strabisme, mais il le considère comme une opération bien plus sérieuse que le reculement. Le meilleur moyen d'éviter la diplopie après les opérations de strabisme est de corriger soigneusement les défauts de réfraction, surtout l'astigmatisme, de faire porter les verres avant toute opération et d'y revenir immédiatement après.

M. Gruening. — Loin de substituer l'avancement à la ténotomie, je ne pratique pour ainsi dire que cette dernière opération qui donne toute satisfaction. Même pour le strabisme divergent, pourvu que la mobilité en dedans soit bonne, la ténotomie des externes avec une ligature d'adduction suffit. Il en résulte, en effet, une diminution momentanée de la mobilité en dehors, mais le malade n'en est pas incommodé ou défiguré.

M. Stevens (de New-York) attache la plus grande importance à l'égalité des rotations en tous sens ; on y arrive par le relâchement des muscles correspondants, tel que la ténotomie le produit, tandis que la contraction de l'antagoniste par l'avancement est une faute. Il a pratiqué et préconisé l'avancement musculaire, il y a bien des années, mais en est complètement revenu, car les cas ainsi opérés lui ont causé beaucoup d'ennuis.

M. Landolt suppose que les confrères qui critiquent sa manière d'opérer n'ont pas l'habitude d'examiner, de soigner, d'opérer et d'observer leurs malades comme il le fait lui-même. De Græfe est

tombé dans l'erreur en recommandant la ténotomie. Il espère que l'avancement sera pratiqué de plus en plus et que le prochain Congrès aura à enregistrer les résultats satisfaisants obtenus.

M. CHIBRET. — *Valeur relative du mercure et de l'iodure de potassium dans le traitement de la syphilis oculaire.*

L'auteur, depuis vingt-neuf ans, suspecte l'iodure de potassium de n'avoir pas de valeur spécifique dans la syphilis ; dix-neuf ans de pratique ophtalmologique l'ont confirmé dans cette opinion.

Les observations et expériences de traitement longuement suivies l'ont conduit à établir les propositions suivantes :

1° En syphilis oculaire, le mercure seul agit presque toujours; l'iodure seul n'agit jamais ;

2° En syphilis générale le mercure seul agit presque toujours et sur tous les accidents ; l'iodure seul n'agit que sur certains accidents et d'une façon inconstante ;

3° En syphilis oculaire et générale, le mercure seul peut servir de pierre de touche pour fixer le diagnostic étiologique ;

4° Le mercure, seul spécifique de la syphilis, est en même temps un poison de l'organisme et surtout du système nerveux : de là la gravité de la syphilis nerveuse ;

5° L'iodure, comme contrepoison du mercure, est fréquemment indiqué dans la syphilis pour éliminer ou faire tolérer le mercure ;

6° L'iodure agit, en outre, sur le lymphatisme et sur le rhumatisme ;

7° La syphilis grave n'est éteinte que par le mercure seul ou associé à l'iodure.

La pratique de l'ophtalmologie conduit à la défiance de l'iodure et, par conséquent, à lui nier une valeur spécifique.

Il ne suffit pas d'une négation, il faut expliquer l'action de l'iodure. L'iodure n'a pas d'action locale comme le mercure. Il agit sur l'organisme entier immédiatement par élimination du mercure, et sur le rhumatisme et le lymphatisme, qui constituent souvent une indication à côté de la syphilis. Médiatement, l'iodure, en éliminant le mercure, peut tenir lieu d'un traitement mercuriel, remédier à la saturation ou à l'empoisonnement mercuriel, faciliter au début l'administration du mercure chez les malades qui le tolèrent mal.

Le traitement mercuriel expose à deux inconvénients qu'il faut éviter : la saturation et l'empoisonnement ; ces accidents surviennent en raison directe de l'âge, en raison inverse de l'activité des échanges organiques. La saturation se reconnaît à ce fait que le mercure, antérieurement actif, cesse de l'être ou est moins bien toléré.

Saturation et empoisonnement sont des indications formelles de l'iodure de potassium.

Les injections de sels solubles, notamment de cyanure d'hydrargyre, constituent une excellente médication et une pierre de touche souvent sûre pour déceler la syphilis. Dans la syphilis nerveuse il y a quelquefois intolérance pour ce traitement et nécessité de lui adjoindre l'iodure qui le fait tolérer. Avec les injections de cyanure, l'iodure ne trouve que d'assez rares indications ; c'est surtout avec les sels insolubles que le mercure s'accumule dans l'organisme et que l'on doit recourir à l'iodure de potassium. Dans tous ces cas 1 à 2 grammes sont des doses suffisantes.

Le cyanure de mercure dissous dans l'eau et la glycérine à 1/200 avec faible addition de cocaïne est un liquide facile à préparer, n'attaquant pas les instruments et très bien supporté en injection profonde à la fesse à la dose moyenne de 1/2 centigramme.

Au début les injections seront quotidiennes, durant quatre à neuf jours ; puis elles doivent devenir tribebdomaires.

Le seul accident à redouter est la diarrhée. Il faut suspendre le traitement dès qu'elle apparaît et le reprendre ensuite à doses moindres.

Les syphilis ophtalmo-cérébrales du déclin de la vie, après quarante ans, ne sont sûrement éteintes que par les injections de sels solubles. L'iodure seul a sur elles une action néfaste, il améliore mais conduit à des désastres.

Le traitement avec interruptions doit durer deux ans au moins ; trois ou quatre ans chez les sujets au déclin de la vie.

L'iodure n'est utile qu'en cas d'intolérance ou de saturation mercurielle, action immédiate : en cas de rhumatisme ou de lymphatisme, action immédiate. En dehors de ces cas il est inutile et même nuisible, car il diminue l'action thérapeutique du mercure.

M. Darier (de Paris). — *Des différents modes d'application du mercure en thérapeutique oculaire : frictions, injections hypodermiques, intra-oculaires et sous-conjonctivales.*

Au lieu des frictions, des pilules, des injections massives, les injections abondantes diluées et chaudes de cyanure de mercure méritent la plus grande faveur. Ces injections réunissent beaucoup d'avantages : douleurs presque nulles, induration consécutive insignifiante, grande rapidité d'action. Elles élèvent la pression sanguine, activent la circulation et provoquent une diurèse prompte et salutaire. A côté des injections générales il faut placer les injections sous-conjonctivales de sublimé, et voici leurs principales indications :

Elles agissent comme le plus puissant et plus prompt moyen de pratiquer l'antisepsie dans les infections traumatiques ou opératoires, dans les ulcères infectieux et les abcès de la cornée avec hypopyon. Elles ont une puissante action résolutive sur les infiltrations

cornéennes, la kératite parenchymateuse torpide, sur les exsudats choroïdiens, et sur certaines iritis plastiques quand il n'y a pas une stase veineuse très marquée.

Comme antisyphilitiques elles ont une action rapide et intense sur les manifestations oculaires de la syphilis à toutes ses périodes.

La principale contre-indication des injections sous-conjonctivales est celle où il existe un engorgement vasculaire du réseau péricornéen ; la résorption se fait alors trop lentement et l'injection produit une violente irritation.

Elles peuvent toujours être pratiquées conjointement avec le traitement général.

En résumé, dans les affections oculaires où la médication mercurielle générale est indiquée, je donne la préférence aux injections de sels solubles en général et au cyanure de mercure en particulier. J'emploie des injections diluées abondantes répétées tous les deux jours ou tous les jours suivant l'urgence. Quand il est impossible d'avoir le malade sous la main et qu'aucun médecin ne peut pratiquer les injections, les frictions sont indiquées et donnent de bons résultats si l'on a soin de bien donner au malade les indications nécessaires à une cure sérieuse.

Les injections massives de sels insolubles doivent être réservées aux cas qui ont déjà subi en partie une cure rationnelle et qui ont montré pour cette médication une tolérance parfaite.

Quant aux injections intra-oculaires, elles sont surtout indiquées dans les affections graves du corps vitré, infections traumatiques profondes, ophtalmie sympathique avancée, affections syphilitiques graves ayant résisté au traitement général et aux injections sous-conjonctivales.

M. Hess (de Leipzig). — J'ai, avec le docteur Neumann, institué chez des lapins une série d'expériences au cours desquelles nous avons traité par des injections sous-conjonctivales de sublimé des abcès à toutes les périodes de leur évolution, au début aussi bien qu'à la période d'état. Jamais je n'ai constaté aucune modification de par les injections. Ceci est vrai également pour diverses infections de la chambre antérieure et du corps vitré.

M. Bach confirme les conclusions de Hess. Sur 40 lapins en expérience aucun n'a bénéficié d'une façon notable des injections.

M. Deutschmann, qui a fait environ 2,000 injections sous conjonctivales de sublimé, se montre partisan de cette méthode. Dans les ulcères elles sont préférables au fer rouge ; dans les kératites interstiticielles elles réussissent mieux que tout. Ces injections ont surtout le mérite de raccourcir les processus morbides. Dans les iritis aiguës même, il a parfaitement réussi et même sans employer conjointement de l'atropine pour se rendre compte de la valeur de la méthode, et aussi bien pour les formes spécifiques que pour celles qui ne le sont pas. Après huit jours de traitement, les pupilles se débarrassent de leurs synéchies et l'œil est net. Dans les affections

du nerf optique ces injections restent sans effet. Enfin, dans les suppurations post-opératoires (qui pour être rares n'en existent pas moins) il n'est pas de meilleur moyen de sauver la situation.

M. GUTMANN, à l'encontre de l'opinion de Darier soutenue par Deutschmann, cite le cas d'une femme atteinte d'une irido-choroïdite spécifique intense et qui, au cours même du traitement par les injections, fut prise d'iritis et avec une violence considérable.

M. DUFOUR affirme les bons résultats obtenus par les injections sous-conjonctivales. Malgré les expériences négatives de Hess et Bach, il continuera de s'en servir. Il est probable que la quantité de sublimé utile est bien plus petite qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Dufour donne les détails de deux cas ; dans l'un il y avait un éclat de fer dans la chambre antérieure, entouré d'une exsudation infectieuse qui augmentait rapidement ; dans l'autre, une infection profonde du corps vitré à la suite d'une blessure à travers la cornée et l'iris.

M. CHIBRET. — J'ai fait un grand nombre d'injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure dans la syphilis oculaire et notamment dans la kératite parenchymateuse syphilitique. Dans ces cas, pratiquement et théoriquement, on ne peut contester leur efficacité. C'est dans la kératite parenchymateuse syphilitique que j'ai pu me convaincre que l'iodure n'a pas la valeur spécifique du mercure. Les injections sous-conjonctivales du cyanure étaient souvent suivies d'une amélioration qui a toujours fait défaut après le traitement par l'iodure.

Dans les injections dirigées contre des processus de suppuration l'effet est plus discutable. Dans la kératite à hypopion j'ai eu des résultats très inconstants.

Si l'on veut bien distinguer l'infection syphilitique de l'infection suppurative, on est conduit à considérer les injections sous-conjonctivales comme une ressource souvent précieuse dans la syphilis oculaire, appréciable dans l'infection suppurative. La première action est bien établie ; la seconde a besoin de nouvelles recherches concernant les indications cliniques et le mode d'action.

M. DARIER rappelle que, contrairement à Hess et Bach, le mercure a été retrouvé par l'électrolyse dans les expériences de Bonhi, Gallemaerts et Joly. Les expériences de Hess démontrent seulement que les lapins sont réfractaires aux injections sous-conjonctivales. Au point de vue clinique, celles-ci ont donné de bons résultats à tous ceux qui les ont pratiquées sur une large échelle.

M. THIER (d'Aix-la-Chapelle). — *Correction de la myopie élevée par l'extraction du cristallin transparent.*

38 opérés ; 11 des deux côtés, 16 d'un seul. Presque toujours une amélioration notable de l'acuité visuelle a été constatée. C'est par

une large discission du cristallin dans toute son épaisseur et avec le couteau que l'auteur a opéré ses malades.

M. Fukala a adopté aussi la discission et il repousse l'extraction primitive en pareil cas. L'ablation brusque de la lentille cristallinienne amène, en effet, une détente subite de l'œil, laquelle entraîne une hyperhémie dangereuse de la choroïde.

M. Schmidt-Rimpler (de Gœttingue). — Il faudrait voir ses malades longtemps après l'opération, ce qui n'a pas encore été fait. J'ai vu une malade opérée de discission d'un œil et chez laquelle la myopie a évolué de la même manière sur l'œil aphaque que sur l'autre, avec les mêmes lésions choroïdiennes. On en pourrait conclure que chez les jeunes gens l'opération double est préférable.

M. Pfluger. — J'ai un total de 40 cas de cette opération qui m'ont tous donné de bons résultats. Je me sépare de MM. Thier et Fukala en ce sens que les altérations choroïdiennes ne sont point pour moi une contre-indication; il y a si peu de myopies élevées qui n'en soient accompagnées. Chez les adultes il faut surveiller l'état de la tension oculaire après la discission; au besoin on la règlera au moyen de ponctions. Je n'ose pas, comme le fait M. Thier, diviser largement le cristallin avec le couteau de peur de voir le corps vitré pénétrer dans la chambre antérieure et faire saillie un peu au dehors.

M. Thier. — Avec une bonne antisepsie on ne craint guère la présentation du corps vitré au dehors et la large discission a le bon effet de hâter l'issue du traitement; de plus, on s'assure une pupille absolument pure et on redoute moins l'établissement d'une cataracte secondaire. Enfin la contraction de la capsule tiraille parfois le tractus uvéal et l'irrite; avec une discission totale nous évitons cet inconvénient.

M. Fukala. — Quand je parle de la choroïdite comme contre-indication de l'opération, j'entends parler de celle qui a donné lieu à la formation de nombreux exsudats vitréens et qui atteint la macula.

M. Noyes. — *Opération destinée à pratiquer une pupille centrale dans un cas d'irido-cyclite grave.*

Dans un cas d'irido-cyclite grave avec fausses membranes épaisses et légère perception de lumière, j'ai opéré de la façon suivante: avec un couteau de Græfe j'ai pratiqué une section de chaque côté de la cornée et avant de retirer le couteau j'ai plongé de chaque côté la pointe du couteau dans l'iris, assez près du centre. S'il y a une hémorrhagie il faut injecter de l'eau salée dans la chambre antérieure par une des ouvertures et la faire ressortir par l'autre. Ensuite j'ai incisé l'iris, avec les ciseaux de Wecker, des deux côté et pratiqué de nouvelles injections d'eau salée. Enfin, introduisant u crochet pour saisir les lambeaux d'iris, je les ai coupés (1).

(1) Cette opération a été pratiquée par de Græfe et par Bowman; nos

M. Darier rappelle que M. Abadie a recommandé une opération analogue où l'incision de l'iris est pratiquée par deux sections en forme de V qui se rencontrent dans un angle d'à peu près 30°. Le lambeau de l'iris ainsi formé est attiré du côté opposé et coupé.

M. Swan Burnett. — *Le nouveau système dioptrique pour mesurer et désigner les prismes.*

L'auteur rappelle le système de Prentice et propose de remplacer la désignation des degrés (°) par un signe qui donne la force du prisme (Δ); par exemple Δ 4 au lieu de « pr. 4° ».

M. Michel (de Wurzbourg). — *Anatomie du ganglion ciliaire.*

Le ganglion ciliaire, comme l'a dit Golgi, appartient au système sympathique. Ses cellules comme celles du système sympathique sont multipolaires, avec un cylindre-axe et de nombreux prolongements. Chacune des cellules nerveuses est en rapport de contact avec les terminaisons de l'oculo-moteur, ce qui fait que les muscles de la pupille et du corps ciliaire sont actionnés indirectement par l'oculo-moteur.

M. Valude (de Paris). — *Traitement par l'antipyrine de certaines formes d'atrophie du nerf optique.*

Aux faits que j'ai déjà publiés l'année dernière, je puis ajouter une ou deux observations récentes et un cas publié par M. le docteur Bistis (de Constantinople), où l'antipyrine a réussi à améliorer une atrophie optique qui avait résisté à divers traitements.

L'antipyrine doit être donnée en injections hypodermiques plutôt que par la voix buccale qui expose à des troubles digestifs. On se sert d'une solution saturée d'antipyrine (1 gramme d'antipyrine pour 2 grammes d'eau, avec adjonction d'une faible quantité de cocaïne pour diminuer la douleur de l'injection) dont on injecte 2 grammes tous les deux jours (1 gramme de substance active).

Ce traitement ne convient pas à toutes les formes d'atrophie optique, mais il est seulement indiqué dans celles qui sont consécutives à des névrites descendantes et qui ont pour origine une méningite ou pachyméningite localisée ou généralisée. Dans ce cas l'amblyopie a été précédée et est accompagnée de maux de tête et l'on observe des signes de névrite optique avant l'atrophie.

Le traitement par l'antipyrine supprime la céphalée et fait remonter l'acuité visuelle lorque tout autre traitement reste infructueux

---

méthodes antiseptiques actuelles leur promettent peut-être plus de chance de succès.

M. Mac Hardy. — *Résultats heureux de la maturation de cataracte sénile par l'iridectomie préliminaire avec trituration.*

L'auteur divise les cas opérés par maturation en trois séries 1° 25 cas non choisis; 2° 100 cas choisis (en 1879); 3° les derniers 49 cas non choisis (jusqu'en 1894). Pour tous ces cas l'extraction a dû être pratiquée rapidement dans 4 p. 100 de la première série, 2 p. 100 de la seconde et 2 p. 100 de la troisième; la maturation a dû être répétée dans 28 p. 100 de la première série, 90 p. 100 de la seconde et 4 p. 100 de la troisième. Il y a eu, après la maturation de l'iritis (guérie), dans 12 p. 100 de la première série, 17 p. 100 de la seconde et 2 p. 100 de la troisième une légère perte du corps virté. M. Mc Hardy a comparé, en outre, l'état de la corticale dans 37 extractions après maturation et dans 21 sans maturation Il y a eu cicatrisation cystoïde dans 3 p. 100 de la première série, 10 p. 100 de la seconde ; cataractes secondaires exigeant la discission dans 21 p. 100 de la première série, 35 p. 100 de la seconde. Depuis de longues années, il ne se sert plus de cystitome pour la capsulotomie, qu'il pratique avec la pointe du couteau de de Græfe, en traversant la chambre antérieure.

M. Noyes trouve l'indication pour la maturation dans les cas de cataractes molles avec larges stries, lesquelles, sans cela, obligent à laisser beaucoup de corticale en arrière et exposent à l'iritis et à une mauvaise cataracte secondaire. La maturation se fait très bien sans iridectomie. Quant aux cataractes dures, elles sortent aussi parfaitement, même lorsque toute la corticale est transparente, pourvu que la section de la cornée embrasse presque la moitié de la membrane et sans iridectomie. S'il reste de la corticale, M. Noyes pratique l'irrigation avec de l'eau salée chaude le long de la plaie et obtient ainsi un nettoyage complet.

M. Hill Griffith (de Manchester) rappelle un cas heureusement opéré à la suite de maturation tandis que l'autre œil du malade n'était pas encore mûr cinq ans après. Ces cas où la cataracte mûrit trop lentement exigent la maturation.

M. Bronner (de Bradford). — *Cas de lymphome des quatre paupières guéris par l'usage interne d'arsenic.*

L'auteur communique le cas d'un malade atteint pour la première fois en 1885, à l'âge de 32 ans, d'une tumeur sous-cutanée de la paupière gauche. La peau était intacte et mobile. La tumeur fut enlevée et resta sans récidiver pendant trois ans. Il survint alors une tuméfaction des quatre paupières, du palais et de la glande sous maxillaire droite. La tumeur de la paupière inférieure gauche fut extraite de nouveau et une cure d'iodure de potassium avec frictions

mercurielles prescrites. Cependant toutes les tumeurs augmentaient et il se produisait parfois de la diplopie. En 1891, on commença la médication arsenicale et en deux à trois semaines les tumeurs diminuèrent. A chaque interruption du traitement, elles s'accroissaient, mais, à la suite d'une cure arsenicale prolongée, elles disparurent. M. le docteur Bronner montre les photographies du malade et des préparations microscopiques des tumeurs qui étaient de vrais lymphomes.

M. NIEDEN. — *Ophtalmie sympathique après un sarcome de la choroïde.*

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans qui fut opérée d'énucléation pour une iritis plastique consécutive à un décollement de la rétine et l'opération était motivée par des phénomènes sympathiques ; l'œil énucléé contenait un sarcome sans pigment.

M. DEUTSCHMANN. — J'ai examiné cette pièce très intéressante et j'ai vu qu'à côté du sarcome cet œil contenait des micro-organismes qui avaient fusé jusque dans le tronc du nerf optique. L'existence sur les deux yeux d'une inflammation irienne similaire parle en faveur d'une diffusion des produits de l'infection ; cette infection, dans l'espèce ici, était de nature endogène.

M. THÉOBALD (de Baltimore). — *Cure radicale des obstructions du canal nasal.*

Depuis dix-sept ans j'essaie de convaincre les oculistes que les sondes employées pour le traitement des voies lacrymales sont trop minces, et bien peu d'entre eux se servent de plus grosses. L'emploi de celles-ci est basé cependant sur des considérations anatomiques Le diamètre du canal nasal mesuré sur des crânes varie de 3 à 7 millimètres, avec une moyenne de 4 millim. et demi. Sur le cadavre la moyenne n'est pas beaucoup moindre. Les grosses sondes sont aussi moins dangereuses que les petites ; le seul danger existe au début du traitement, lorsqu'il faut éviter de faire des fausses routes. On peut employer une grande vigueur pour le passage des grosses sondes qui, par conséquent, sont plus douloureuses, mais, par contre, elles rendent le passage tout à fait libre et souvent pour toujours, à tel point qu'en se mouchant l'air passe jusqu'à l'œil. Les meilleurs sondes sont celles de nickel argenté.

M. GRUENING confirme tout ce qui a été dit par M. Théobald au sujet des grosses sondes qu'il a adoptées il y a dix-sept ans, lorsque M. Théobald a publié son travail. Les résultats sont si satisfaisants que les grosses sondes méritent un emploi général.

M. ROOSA trouve tout à fait injuste de déclarer mauvais le traitement de Bowman. Pour sa part il en est très satisfait et croit que

les grosses sondes de Théobald sont certainement inutiles dans les cas qui dépendent d'un catarrhe facile à guérir par un traitement plus simple.

M. THOMPSON (d'Indianopolis) a employé les grosses sondes il y a quatorze ans, tantôt souvent, tantôt rarement, et a vu souvent ses malades revenir après plus ou moins de temps en aussi mauvais état qu'avant le traitement. Les résultats ne devraient être jugés et annoncés qu'après un temps très prolongé.

M. RISLEY (de Philadelphie) ne trouve pas, pour sa part, que le traitement habituel du larmoiement par les méthodes conservatrices soit à rejeter. Celui-ci par les grosses sondes est contraire aux idées physiologiques. Elles exigent une ouverture des conduits qui détruit certainement leur rôle naturel. Le conduit lacrymal normal est un tube capillaire et ne doit pas être transformé en tuyau de drainage.

M. CHIBRET rappelle les bons effets fournis par l'ablation de la glande lacrymale accessoire dans les larmoiements incoercibles.

M. PRIESTLEY SMITH (de Londres) remplace les sondages fréquents par des sondes à demeure, en plomb ou en argent ; leur extrémité supérieure recourbée étant placée dans le conduit lacrymal effectue la compression du sac.

M. LEE (de Liverpool) préconise le traitement adopté à l'hôpital de Liverpool et qui consiste en injections d'un liquide antiseptique dans le canal nasal. On se sert du liquide de Panas ou d'une solution à 1/200e de trichlorure de phénol. Le traitement est ainsi abrégé et il est surtout recommandable dans la blennorrhée du sac.

M. A. ROBERTSON est appelé à constater que l'auteur des grosses sondes est en réalité M. Couper (de Londres), qui les a recommandées il y a dix-huit ans.

M. THÉOBALD répond qu'il n'est pas le seul à trouver les petites sondes insuffisantes ; tous les livres le disent. Après son traitement les rechutes sont extrêmement rares et la fonction des voies lacrymales, qui ne peut être autre que l'écoulement des larmes, loin d'être détruite est rétablie par des sondes.

M. STŒLTING (de Hanovre). — *Traitement de l'hydrophtalmie congénitale.*

L'auteur préconise les sclérotomies répétées, pratiquées dans une anesthésie chloroformique absolue pour empêcher tout mouvement intempestif. Pansement occlusif, le premier pendant trois jours, le second deux jours seulement. Chloroforme pour chaque pansement. Au cinquième jour on commencera à employer les myotiques et les compresses chaudes.

M. GUTMANN croit que l'iridectomie peut aussi bien que la sclérotomie être faite sans danger, si on se sert d'un couteau lancéolaire et si l'on pénètre par la cornée et non par la sclérotique.

M. Pfluger. — J'ai employé tous ces procédés et tous ils peuvent donner de bons résultats. Le succès dépend de l'âge du sujet et de la gravité des cas.

M. Dufour a observé de grands dangers de l'iridectomie depuis vingt ans et il fait tout ce qu'il peut pour éviter une opération importante en pareil cas, malgré les bons résultats immédiats. D'après les cinq derniers cas, observés par lui, il constate que des instillations de pilocarpine et d'ésérine suffisent généralement pour maintenir la pression intra-oculaire à un faible degré, ce qui permet de conserver la vision. Lorsqu'on arrive à diminuer la tension de l'œil, ne serait-ce que pour peu de temps, on empêche les progrès de l'hydrophtalmie et si on réussit à maintenir cet état pendant quelques mois et même deux à trois ans, on peut atteindre l'âge de quatre ans sans la perte de la vue ; après cette époque la maladie s'améliore d'elle-même. Bien entendu, lorsque les myotiques ne réussissent pas à faire tomber la pression intra-oculaire, il faut avoir recours à l'opération.

M. Thier croit que l'on peut, dans la plupart des cas, tirer meilleur parti de la sclérotomie que de l'iridectomie.

M. Slœlting. — Il faut reconnaître, à la défaveur de l'iridectomie, qu'on tend de plus en plus à l'abandonner, quand il s'agit d'hydrophtalmie. La gravité du cas n'est pas une raison d'abandonner toute espérance en la sclérotomie, car elle a donné des succès même en ces circonstances défavorables. J'ai observé un malade qui avait perdu un œil à la suite de l'iridectomie et dont l'autre fut amélioré, et on peut dire guéri, par la sclérotomie.

M. Malgat (de Nice). — *Traitement des granulations conjonctivales par l'électrolyse.*

L'auteur pense que la conjonctivite granuleuse est le triste apanage des pauvres, des scrofuleux et des lymphatiques, du moins dans nos pays. Ce qui semble le prouver c'est que, à Nice, les granulations palpébrales comptaient pour 10 p. 100 des maladies oculaires il y a dix ans, et qu'elles ne comptent plus que pour 6,56 p. 100 depuis quatre ans, époque de l'assainissement de cette ville. D'autre part, il a vu des granuleux guérir par le simple changement d'habitation, de nourriture, d'hygiène privée et d'hygiène générale. Il conclut de là que le traitement médical s'adressant à la constitution du sujet s'impose au même titre que le traitement chirurgical, et que les ophtalmologistes qui veulent appliquer seulement le traitement chirurgical à la guérison du trachome ne sont pas dans la véritable voie.

Le granuleux guéri n'est pas vacciné contre la conjonctivite granuleuse, et la récidive guette toujours le sujet qui n'a pas modifié sa manière de vivre et son hygiène particulière et générale. Aussi faut-il

faire l'éducation hygiénique des granuleux guéris, conseiller les soins de toilette, leur inspirer la crainte d'une contagion nouvelle, leur faire quitter, si faire se peut, leur logement, qui est un foyer d'infection, pour un autre plus aéré, plus ensoleillé.

Le docteur Malgat préconise un traitement électrolytique comme traitement chirurgical. L'appareil dont il se sert est une simple pile de Gaiffe à sept couples munie d'un collecteur rectiligne. Le fil conducteur porte-aiguille est fixé au pôle négatif. Ce traitement, qui lui a donné de très beaux succès même dans les cas d'altérations cornéennes, même chez les enfants, consiste à détruire chimiquement chaque granulation conjonctivale en appliquant successivement sur chacune d'elles la pointe de son aiguille. Il fait plusieurs séances, séparées par un intervalle de deux ou trois jours. Au bout de quelques semaines, la conjonctive redevient lisse, souple, de couleur normale et ne présente jamais de cicatrice. Pour atteindre plus sûrement toutes les granulations il faut découvrir le cul-de-sac supérieur avec une pince à enroulement ou l'exciser par la méthode de Galezowski.

Le docteur Malgat pense que l'électrolyse agit de trois manières: 1° par son action chimique sur les granulations ; 2° par son action antiseptique; 3° par l'action du courant électrique lui-même comme modificateur puissant des tissus malades.

M. Risley. — *Étude sur les anomalies de l'équilibre oculaire.*

Les deux groupes d'anomalies de l'équilibre oculaire sont : les anomalies congénitales des yeux et les anomalies de l'appareil musculaire. Je veux seulement diriger l'attention sur le groupe dans lequel la vision simple est maintenue par une tension constante de l'œil qui souffre de l'anomalie. Dans la plupart des cas la correction requise pour l'insuffisance relative doit être effectuée graduellement et progressivement, de façon que le malade apprenne en même temps à se servir de sa convergence. Dans l'insuffisance absolue, le seul remède consiste dans la ténotomie et l'avancement musculaire.

M. Stevens. — *Relations entre l'accommodation et la convergence.*

Les conclusions sont les suivantes : 1° il n'y a pas de relation essentielle entre l'accommodation et la convergence. Celle qui existe est le résultat de l'habitude; 2° la proportion des cas de strabisme convergent associé à l'hypermétropie et de strabisme divergent associé à la myopie a été exagérée ; 3° les cas de strabisme guéris par des verres sphériques positifs ou négatifs sont des cas d'hypertrophie ou d'hyperphorie et l'effet des verres doit être attribué à leur

action prismatique ; 4° mon expérience me conduit à croire que les grands efforts d'accommodation ne produisent pas directement le strabisme convergent.

M. Sauvineau (de Paris). — *Paralysie associée de l'élévation et de l'abaissement.*

Il existe un type clinique de paralysie oculaire, constitué par la paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement d'une part, des mouvements de convergence d'autre part, avec intégrité des mouvements de latéralité.

Cette forme de paralysie, bien décrite par M. Parinaud dès 1883, peut débuter par ictus, et semble persister indéfiniment à l'état stationnaire, sans aggravation ni diminution des phénomènes paralytiques.

Les lésions anatomiques, dans cette forme, siègent très vraisemblablement dans les centres coordinateurs supra-nucléaires (tubercules quadrijumeaux, substance grise sous-épendymaire), et cette lésion, comme nous l'avons établi en 1892, produit des paralysies des différents mouvements des yeux associés et conjugués, lesquelles, réunies sur le même sujet, constituent une variété d'ophtalmoplégie, l'ophtalmoplégie supra-nucléaire. Celle-ci, par conséquent, est toujours binoculaire.

La diplopie, qui fait souvent défaut et qui, lorsqu'elle existe, n'offre rien de caractéristique, n'a qu'une importance secondaire dans ces formes de paralysies centrales.

M. Chevallereau (de Paris). — *Guérison opératoire de l'ophtalmoplégie tabétique persistante.*

L'auteur a observé deux malades tabétiques chez lesquels une paralysie du moteur oculaire commun persistait, dans un cas depuis huit mois, dans l'autre depuis six mois et demi. Après avoir employé sans aucun succès le traitement médical, M. Chevallereau se décida, chez le premier malade, paralysé des deux côtés et incapable de travailler, à sectionner le droit externe, dans le but de ramener l'œil sur la ligne médiane. Après cette opération, la paralysie du moteur oculaire commun disparut complètement. Chez la seconde malade, M. Chevallereau constata que la paralysie s'évanouit de même complètement, aussitôt après la section du droit externe. La guérison, obtenue depuis un ou deux mois, persiste.

L'auteur n'a pas retrouvé dans la science un fait du même genre. Par analogie avec la théorie des nerfs d'arrêt et de l'inhibition nerveuse, il pense qu'en affaiblissant par la section le droit externe chez ces tabétiques, il a fait cesser l'inhibition musculaire que ce muscle exerçait sur les muscles paralysés.

Nécrologie

L'un de nos confrères les plus distingués, M. Anatole-Pierre-Louis Gillet de Grandmont, a succombé le 4 juillet dernier après six mois de souffrances ininterrompues.

Né en 1837, docteur de Paris en 1864, Gillet de Grandmont a fourni une carrière laborieuse où sont venues le trouver de hautes distinctions honorifiques.

Successivement officier d'Académie, chevalier de la Légion d'honneur après 1870, il eut la croix d'officier en 1889.

Vice-président de la Société d'ophtalmologie de Paris depuis le mois de janvier 1894, membre de notre Société Française d'ophtalmologie, pendant vingt ans il avait été secrétaire général de la Société de médecine pratique dont il était resté l'une des personnalités marquantes et actives.

Au début de sa carrière, Gillet de Grandmont qui avait été l'élève de Chassaignac, s'adonna d'abord à la pratique de la chirurgie générale ; plus tard, il se consacra à l'étude exclusive de l'ophtalmologie.

Dans cette branche de la science médicale, Gillet de Grandmont montra de grandes qualités d'observation et d'ingéniosité servies par une activité physique et intellectuelle dont il devait être victime.

Ses travaux, ses articles publiés dans divers recueils et ici même dans les *Archives* présentaient un intérêt et une originalité constants.

Sa courtoisie, son affabilité, sa parfaite égalité d'humeur lui avaient fait de nombreux amis. Aussi la foule était-elle grande à ses obsèques où des discours ont été prononcés par MM. Meyer au nom de la Société d'ophtalmologie de Paris, de Beauvais au nom de la Société de médecine pratique, et Bellencontre, ancien chef de clinique du défunt.

Le Gérant : G. Lemaitre.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

L'OPHTALMOMÈTRE JAVAL EMPLOYÉ POUR L'EXOPHTALMOMÉTRIE ET L'OPHTALMOSTATOMÉTRIE (1)

Par le Dr **ALBERT ANTONELLI**

Professeur agrégé d'ophtalmologie à l'Université de Naples.

Je me suis servi de l'ophtalmomètre de Javal, modèle 1889, pour mesurer l'amplitude des excursions de l'œil chez un malade atteint d'exophtalmos pulsatile, et pour d'autres recherches d'ophtalmostatométrie. L'idée m'en est venue après avoir remarqué, dans maintes occasions, combien cet instrument mettait en évidence les oscillations des yeux dans le nystagmus rudimentaire, la différence de niveau des yeux, etc. — En effet, l'image kératoscopique que l'on regarde dans la lunette de l'ophtalmomètre représente presque l'œil à examiner, comme s'il était placé à une distance d'environ 65 centimètres de l'œil de l'observateur, en se servant de l'objectif sans prisme, ou de l'objectif ordinaire à dédoublement de 3 millimètres. On comprend aisément que la dimension et la nature de ladite image la rendent très apte à nous démontrer les déplacements de la surface cornéenne, et que la mesure de ces déplacements sera d'autant plus facile, que le système optique de la lunette (lorsque la mise au point se fait exactement) implique une distance constante de l'image à l'œil de l'observateur.

Il aurait été facile d'établir sur ces principes une espèce de lunette ophtalmostatométrique. J'ai cru pourtant beaucoup plus simple et plus pratique d'adapter à cet usage l'ophtalmomètre de Javal; d'autant plus que les ophtalmostatomètres pro-

(1) **Mémoire envoyé au Congrès d'ophtalmologie d'Edimbourg, août 1894.**

posés par Cohn (1), Hasner (2), Emmert (3), Keyser (4), Volkmann (5), Zehender (6), Coccius (7), Smee (8), Landolt (9) et Snellen (10), sont plus ou moins compliqués, et ne sont pas d'un usage courant dans les cliniques, tandis que l'ophtalmomètre a bien gagné, désormais, droit de cité dans tout service, sinon dans tout cabinet d'oculiste.

Il suffit, pour se servir de l'ophtalmomètre comme ophtalmostatomètre, d'avoir recours à quelques pièces supplémentaires que j'indiquerai au fur et à mesure, et d'avoir bien présent à l'esprit le dispositif général de l'instrument. Je me suis assuré, tout d'abord, à l'aide de la cornée artificielle adaptée sur la mentonnière, et de quelques billes en acier poli (7,5 millim. de rayon) (11), qu'il est beaucoup plus simple et plus sûr de se servir, pour l'ophtalmostatométrie, de l'objectif sans prisme. Les deux mires étant approchées à côté de la lunette, leurs lignes de foi et les contours de leurs gradins noirs constituent d'ex-

---

(1) H. Cohn. Messungen der Prominenz der Augen mittelst eines neuen Instrumentes, des Exophtalmometers. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, t. V, 1867, p. 339. — Le même. Présentation d'un instrument destiné à déterminer avec précision le degré de saillie du globe oculaire dans l'exophtalmos. *Compte rendu du Congr. d'Ophtalm.*, 1868, p. 21, et *Annales d'Ocul.*, t. XXI, 1886, p. 281.

(2) J. v. Hasner. *Die Statopathien des Auges.* Prague, 1869.

(3) E. Emmert. Beschreibung eines neuen Exophtalmometers. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* Erlangen, 1870, t. VIII, p. 33. Le même. *Deux cas de sarcome de l'orbite, et description d'un nouvel instrument pour mesurer la proéminence des yeux.* Dissert. inaug., 1871, et *Ann. d'Ocul.*, t. LXV, p. 73 et t. LXVI, p. 242.

(4) P. Keyser. Ueber das Messen der Prominenz des Auges. *Arch. f. Augen und Ohrenheilk.*, 1870, t. I, 2, p. 183-186.— Le même. On the measurement of the prominence of the eye. *Arch. of ophtalm. and otology*, 1870, t. I, p. 431, et *Ann. d'ocul.*, 1887, t. LXVI, p. 197.

(5) A. W. Volkmann. Von der Lage der Coordinatenaxen, x, y, z, in der Augenhohle. *Bericht über die Verh. der kön. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig*, t. I, 1869, p. 36.

(6) Zehender. Noch ein Exophtalmometer. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* t. VIII, 1870, p. 42.

(7) E. A. Coccius. *Ophtalmometrie und Spannungsmessung am kranken Augen.* Leipzig, 1872.

(8) A. Smee. *The eye in health and disease.* London, 1854.

(9) E. Landolt. *Leçons sur le diagnostic des maladies des yeux*, Paris 1877. Voir aussi son *Traité*, avec de Wecker, t. I, p. 726 et suivantes.

(10) Snellen. Statomètre. *Annales d'ocul.*, 1874, t. LXXI, p. 270; et *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* t. XI, 1874, p. 424.

(11) Ce sont les mêmes billes dont M. Javal se sert pour contrôler les instruments qui sortent de chez le constructeur.

cellents points de repère au milieu de l'image kératoscopique, pour établir la mise au point toujours avec la même exactitude; et, lorsque l'éclairage est bon, les méridiens et les parallèles, tracés en minces lignes blanches tout près de la lunette, fournissent encore un bon point de repère.

Dans ces conditions, le malade fixant le centre de l'objectif, et l'oculaire étant bien adapté pour l'œil de l'observateur (le fil

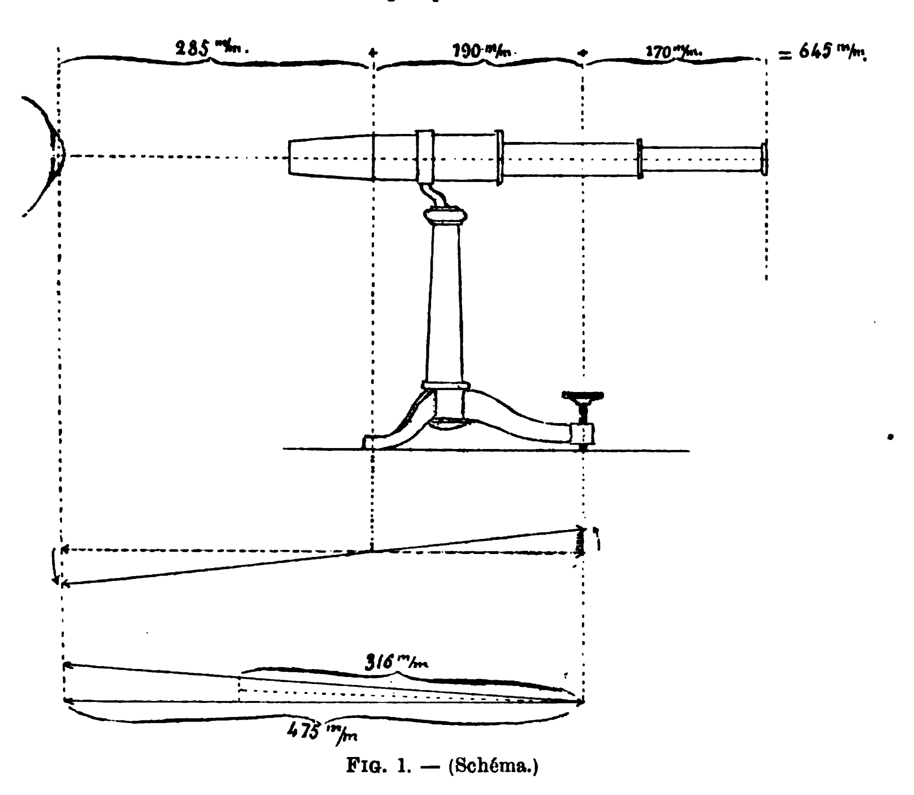


FIG. 1. — (Schéma.)

d'araignée toujours au remotum), on peut être sûr que la distance entre l'œil observé et l'œil de l'observateur sera toujours la même, dans chaque mise au point. Avec l'objectif sans prisme, cette distance peut être évaluée à 645 millim, partagée, par rapport au dispositif de l'instrument, comme le diagramme ci-dessus le montre (fig. 1).

Il est vrai, qu'une faible différence dans la force des objectifs peut faire varier ladite longueur de 2 à 3 centimètres, pour les différents instruments ; mais, cette cause d'erreur n'entre

pas en ligne de compte, comme on le comprendra tout à l'heure, pour l'exophtalmométrie ; et elle est, d'autre part, si petite, qu'on peut bien la négliger dans les autres déterminations d'ophtalmostatométrie. De même, on peut négliger la très petite différence qu'il y a dans la distance pour la mise au point, en substituant à l'objectif simple l'objectif ordinaire avec

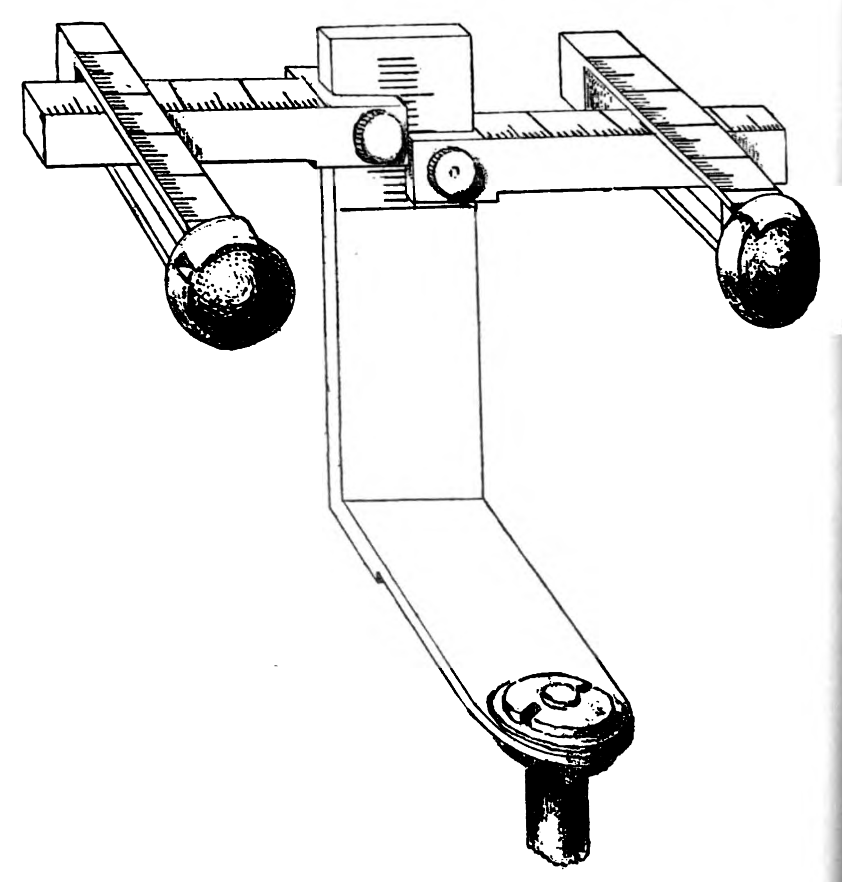


FIG. 2. — (Grand. nat.)

prisme dédoublant 3 millim. Comme le pied de l'instrument est en fonte, les chiffres du diagramme ci-dessus sont assurés pour les instruments modèle 1889, construits par Goubeaux. Enfin d'après ce que nous allons dire, chacun pourra graduer *son* ophtalmomètre pour l'ophtalmostatométrie, et vérifier ce réglage

à l'aide d'un petit *ophtalmostatophantôme* bien simple, tel que je l'ai fait construire, et dont voici le dessin (fig. 2). Il est constitué par deux billes en acier poli, adaptées sur un dispositif qui permet de les fixer avec un écartement, une différence de niveau et de déplacement en avant, déterminés à l'avance.

Pour assurer l'immobilité de la tête du malade dans la fenêtre de l'instrument, je me suis servi d'une espèce de *plaque à dents*. Elle est montée (fig. 3) sur une tige métallique glissant

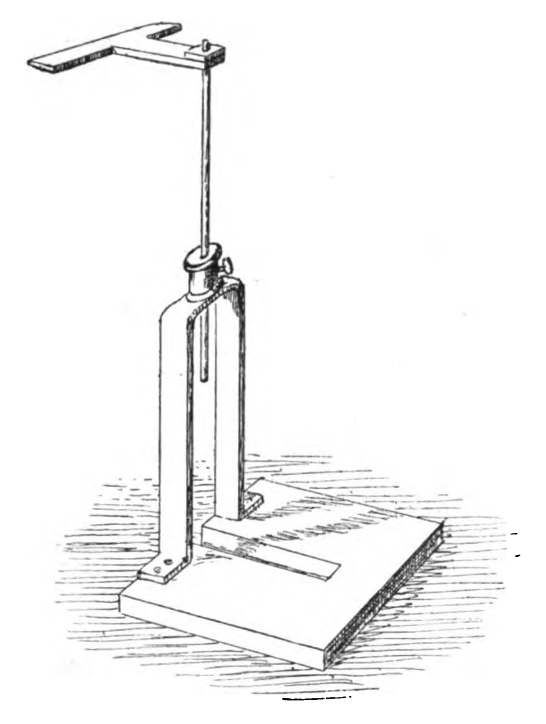


FIG. 3. — (1/4 environ de la grand. natur.)

dans un support terminé par un pied assez lourd, en fonte, qui pose sur la table noircie de l'ophtalmomètre et qui peut, grâce à sa forme en fer à cheval, s'approcher tout à fait de la planche verticale de la mentonnière. Le même support peut servir pour l'ophtalmostatophantôme ; de sorte que, soit la plaque à dents, soit les deux billes, viennent se placer à la hauteur convenable dans la fenêtre de l'instrument. La plaque à dents assure très bien l'horizontalité de la ligne des yeux, et l'immo-

bilité de la tête du malade, déjà fixée par l'appui qui prend le front et le menton. En outre, pour différentes observations sur un même malade, on peut enduire la plaque avec de la cire, de façon à conserver l'empreinte des dents, et avoir toujours la même position de la tête. Cela est très important lorsqu'il s'agit, par exemple, de mesurer le degré de l'exophtalmos relatif, au cours d'une observation suivie.

Enfin, parmi les pièces supplémentaires, il faut mentionner

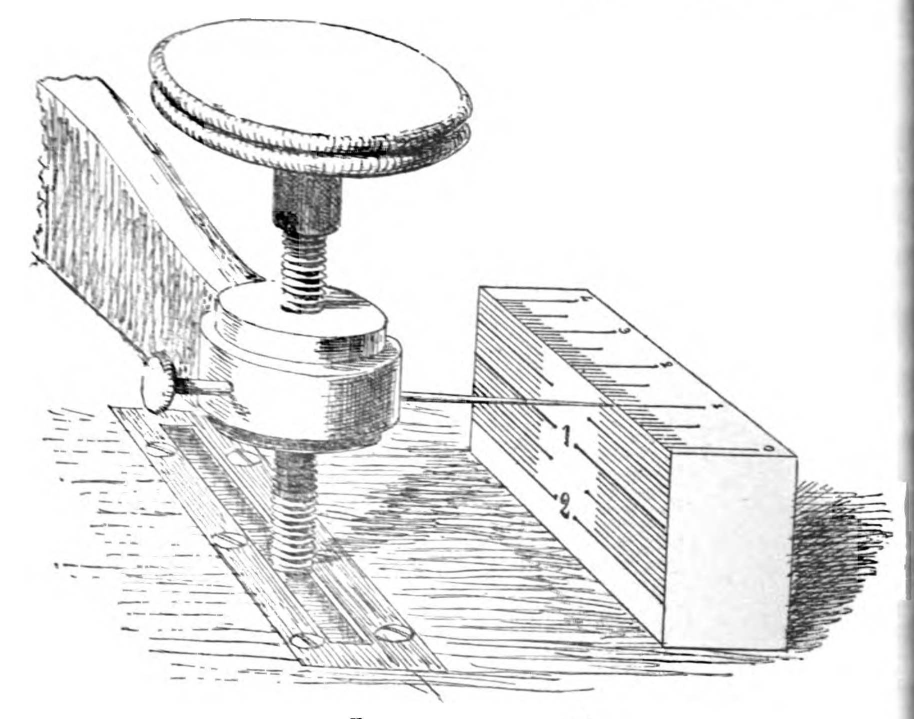


FIG. 4. — (Grand. natur.)

une aiguille s'adaptant, au moyen d'une bague, au pied portant la vis calante, et marquant sur un prisme gradué les déplacements, soit en hauteur, soit d'arrière en avant (fig. 4). Une autre aiguille est adaptée en avant de la pièce d'union des trois pieds, dans le plan bissecteur de l'angle des deux branches antérieures, parallèlement à l'axe de la lunette. Elle se prolonge jusqu'à 316 millim. de distance de la vis calante, et son extrémité, très effilée, marque les déviations angulaires sur

une espèce de rapporteur en laiton. Ce rapporteur peut reposer librement sur la table de l'instrument, et voici la graduation (fig. 5), en degrés et en millimètres : la corde de chaque degré, étant donné 316 millim. de rayon à la circonférence, a une longueur de 5,5 millim. environ.

Or, étant donné ce dispositif, voici sur quels principes l'instrument peut servir pour l'ophtalmostatométrie :

1° Quant à l'*exophtalmos*, il est beaucoup plus intéressant de déterminer l'*exophtalmos relatif*, que l'*absolu*. Ce dernier se rapporte à la différence de niveau entre un point de repère, choisi

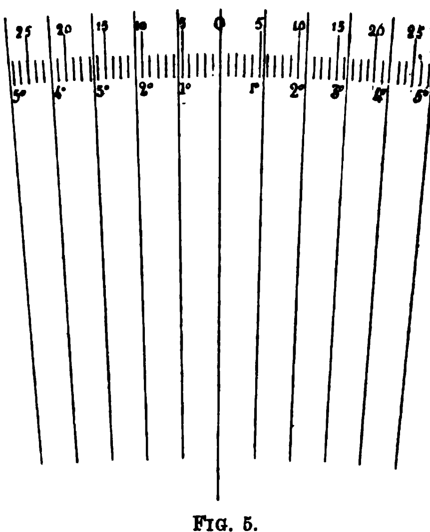


FIG. 5.

dans l'entourage de l'œil, et le sommet de la cornée ; on pourrait donc faire la mise au point d'abord pour la peau de l'endroit choisi (bord orbitaire externe ou supérieur, dos du nez, etc.), puis pour l'image cornéenne. Le déplacement antéro-postérieur de l'instrument, marqué sur la surface supérieure du prisme par l'aiguille du pied postérieur, indiquerait la *protrusion positive* ou *négative* de l'œil ; il va sans dire, qu'il faudrait, dans le premier cas *ajouter*, et dans le second *soustraire*, 4 millim. à l'excursion de l'aiguille, car l'image kératoscopique se trouve à peu près de 4 millim. en arrière du sommet de la cornée.

La dissymétrie de la tête, la variabilité de conformation des parties qui entourent l'œil, rendent bien difficile cette exophtal-

mométrie absolue (mesure de la *protrusion extraorbitaire*), et en diminuent de beaucoup la valeur. Il en est tout autrement de l'*exolphtalmos relatif*, car la position d'un œil normal est le meilleur point de repère pour juger des déplacements de son congénère ; et c'est pour cette mesure que l'ophtalmomètre, d'après ce que nous venons de dire, rend les meilleurs services. La tête du malade étant bien placée dans la fenêtre de l'instrument, on fait la mise au point successivement pour les deux yeux. En passant, par exemple, de l'œil le moins proéminent à l'autre, on fait d'abord pivoter l'instrument sur la vis calante, on place la pointe de l'aiguille sur le même trait de la surface supérieure du prisme où il était lors de la première mise au point, on recule ensuite pour la seconde mise au point, de l'œil plus avancé, et cette simple excursion d'avant en arrière indiquera l'exophtalmos relatif.

2° Quant à la mesure de l'*écartement* sur la même ligne horizontale, et à celles des *différences de niveau*, il faut considérer que, pour la mise au point des deux yeux l'un après l'autre, dans le premier cas l'instrument tourne autour d'un point central constitué par la vis calante, et dans le second cas la lunette bascule dans un plan vertical autour d'un axe joignant les deux pieds antérieurs. La distance entre l'appui de la vis calante et l'image kératoscopique peut être admise de 474 millim.; la distance entre les pieds antérieurs et l'image étant de 285 millim.; et celle entre l'appui des pieds antérieurs et celui de la vis calante étant de 190 millim. (voir la figure 1). Or, puisque j'ai déjà dit que l'aiguille antérieure arrive à 316 millim. de distance de l'appui de la vis calante, et puisque $\frac{474}{316} = \frac{3}{2}$, l'excursion de la pointe de l'aiguille sur le rapporteur en laiton marquera les $\frac{2}{3}$ de l'écartement entre les images kératoscopiques fixées. Il est vrai que l'aiguille trace un arc de cercle tandis qu'il s'agit de mesure linéaire de la *ligne de base*; mais, l'arc étant toujours petit, il est permis de l'identifier avec sa corde. Comme l'écartement des yeux varie entre 45 et 70 millim. tout au plus, la pointe de l'aiguille n'aura pas à dépasser les 30 à 50 millim. dans ses excursions sur le plan du rapporteur (6 à 9 degrés).

Il va sans dire, que la mesure obtenue par cette méthode se rapporte à une ligne qui réunirait *deux points des lignes vi-*

suelles, placés chacun à 5 millim. environ derrière la cornée, lors d'une convergence des yeux pour 25 *centimètres*, distance qui sépare, à peu près, l'œil du centre de l'objectif qu'on lui fait fixer. Ce n'est donc pas tout à fait la *ligne de base*, celle qui réunirait les centres de rotation des yeux, et qui peut se mesurer exactement d'après la méthode employée par Landolt avec son chiastomètre (1); mais, au point de vue de la prescription des lunettes, comme pour quelques recherches relatives au strabisme, notre mesure est plus que suffisamment exacte, et elle partage avec le chiastomètre, et les autres appareils analogues, le grand avantage de n'exiger ni le parallélisme des yeux, ni leur direction simultanée vers un même point, ce qui rend la méthode applicable même au cas de strabisme et d'insuffisance des muscles de l'œil.

2° Un raisonnement analogue au précédent nous donne la graduation pour les différences de niveau. En effet, puisque $\frac{285}{190} = \frac{3}{2}$, le déplacement de l'aiguille du pied postérieur le long de la surface verticale graduée du prisme marquera les $\frac{2}{3}$ de la différence de niveau entre les centres des deux images kératoscopiques visées. Tel que l'instrument 1889 est construit, on pourrait, grâce à la longueur de la vis calante, mesurer jusqu'à 25 millim. de dénivellation, ce qui correspondrait à une excursion verticale de l'aiguille d'environ 16 millim. Mais, la dénivellation des yeux, très fréquente du reste, dépasse rarement 10 à 12 millim. (6 ou 8 millim. de déplacement de l'aiguille), et, dans ces limites, on peut la mesurer très facilement, comme je m'en suis assuré dans mes expériences et mes observations cliniques, sans qu'il soit nécessaire de considérer aussi le déplacement antéro-postérieur de l'instrument; il suffira de toucher simplement à la vis calante, pour la mise au point, car l'image restera toujours assez nette pour en faire coïncider le centre avec le croisement des fils du réticule de l'oculaire. Lorsque la dénivellation à mesurer est relativement forte, il est à recommander de faire la première mise au point, la lunette étant le plus possible horizontale, et le plus que possible éloignée de l'œil

(1) LANDOLT. Le chiastomètre. *Annales d'ocul.*, Brux. 1874, et *Leçons sur le diagnostic des maladies des yeux*, Paris 1877, p. 23. *Traité complet d'ophtalm.*, avec de WECKER, t. I, p. 734.

fixé; le peu de précision de cette première image, néanmoins bien centrée, sera compensé par la possibilité d'une plus ample excursion de la lunette en hauteur, sans qu'il y ait besoin de la déplacer d'arrière en avant, ou vice-versa, pour la seconde mise au point.

Notre mesure de dénivellation se rapporte aussi, comme il est facile de le comprendre, à la *différence de hauteur entre deux points des lignes visuelles situés chacun à 4 millim. environ derrière la cornée.* Comme ces points ne sont que de quelques millimètres (10 en moyenne) en avant du centre de rotation de chaque œil, et comme c'est justement la différence de hauteur de ces centres qu'il importe de connaître, tout point de repère extérieur, tel que le centre de la pupille ou autre étant infidèle, la méthode que nous indiquons nous paraît aussi exacte que simple. En tout cas, elle est plus exacte que tous les procédés employés jusqu'ici, car elle mesure la dénivellation presque sur le même principe d'après lequel le chiastomètre mesure leur écartement.

Il serait facile d'objecter que, étant donné le dispositif de l'ophtalmomètre, l'un des facteurs d'ophtalmostatométrie doit influer sur l'autre. Dans le cas, par exemple, d'un exophtalmos relatif considérable, la détermination de l'écartement entre les deux yeux et de leur dénivellation, obtenue à l'aide de l'ophtalmomètre comme je viens de le dire, serait excessive de quelques millimètres, par rapport à celle que l'on aurait obtenue s'il n'y avait pas eu de différence de protrusion des deux yeux (voir les diagrammes suivants). C'est pour cela qu'il faut, ou se borner à mesurer le facteur d'ophtalmostatométrie qui nous intéresse le plus dans un cas déterminé, ou bien commencer par la mensuration du défaut de position des yeux qui prédomine, dans un cas spécial (par exemple l'exophtalmos relatif, ou la différence de niveau), et tenir compte de ce facteur dans la détermination des autres rapports de position des yeux. C'est l'exophtalmos relatif, qui exerce le plus d'influence sur les autres déterminations d'ophtalmostatométrie faites avec l'ophtalmomètre ; mais, puisque l'exophtalmos relatif *physiologique,* lorsqu'il existe, est minime, et puisque, dans les cas d'exophtalmos relatif *pathologique* plus ou moins fort, c'est justement celui-ci le facteur que nous tenons à déterminer, les

causes d'erreur sont négligeables, et l'emploi de l'ophtalmomètre comme exophtalmomètre n'en sera pas moins utile.

Je finirai en signalant quelques cas, où l'emploi de l'ophtal-

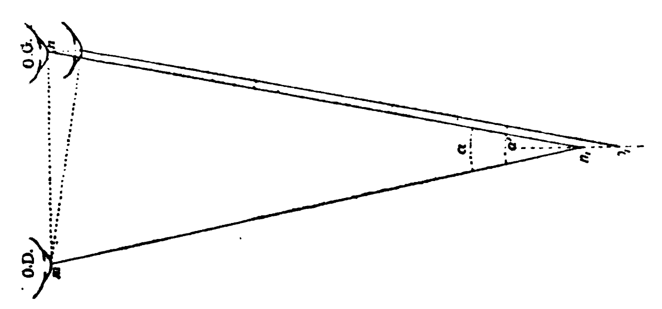


DIAGRAMME 1. — *Exophtalmos relatif de l'œil gauche :* O.G. et O.D. représentent la section des yeux suivant leur méridien horizontal.

Étant donnée la protrusion *on* de l'*O.G.*, la distance entre les yeux, au lieu de se lire avec l'angle *a* (par rapport à *nm*), sera indiquée par l'angle *a'* qui se rapporte à la ligne *om*. Les points *o'* et *n'* seront occupés par l'extrémité de la vis calante lors de la mise au point de l'instrument d'abord pour l'*O.G.* et ensuite pour l'*O.D.*

momètre, pour l'ophtalmostatométrie, m'a rendu les meilleurs services.

Tout d'abord la mensuration des pulsations de l'œil gauche

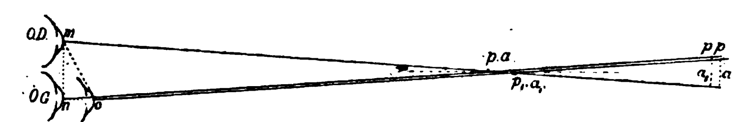


DIAGRAMME 2. — *Différence de niveau et de proéminence entre les deux yeux :* *O.G.* et *O.D.* représentent la section des yeux suivant leur méridien vertical, l'*O.G.* est supposé dans un plan plus profond que le papier, déplacé en bas et en avant par rapport à l'*O.D.*

Étant donnée la protrusion *no* de l'*O.G.*, la dénivellation, au lieu d'être indiquée par l'angle *a*, fonction de la ligne *nm*, sera mesurée par l'angle a, plus petit, fonction de la ligne *mo*. En *p a* et *p'a'*, se trouveront successivement les pieds antérieurs de l'instrument, en *p p* la vis calante.

chez un malade, peut-être le plus intéressant parmi ceux étudiés par M. le professeur de Vincentiis à la clinique de Naples (1). En plaçant ce malade à l'ophtalmomètre, j'ai pu reconnaître

(1) *Lavori della Clinica oculistica della R. Università di Napoli,* vol. IV, fasc. 1, Marzo 1893. — Professeur C. DE VINCENTIIS : *Sull esottalmo*, etc.

que son œil gauche était situé à un centimètre plus bas que le droit, et que, même au moment du recul maximum pendant les pulsations, il proéminait de 2 millim. plus que l'œil droit; tandis que la simple observation à l'œil nu, à cause de la profondeur du sillon orbito-palpébral et de la forme de la fente palpébrale de ce côté, aurait fait croire, le malade étant debout, à un certain degré d'enophtalmos. Quant à la mesure des pulsations, en reculant l'instrument et en l'approchant ensuite très lentement jusqu'à apercevoir une première image kératoscopique, celle-ci apparaissait rythmiquement nette en synchronisme avec les propulsions de l'œil. Le renversement optique de la lunette donnait l'illusion de la netteté des images en synchronisme avec les *reculements* de l'œil; mais la palpation du pouls radial, prise en même temps que l'observation à la lunette, montrait les choses au juste, car les pulsations artérielles et celles de l'œil étaient synchrones. Alors, au moment de l'effacement de l'image, je rapprochais encore un peu l'instrument, cette seconde mise au point donnait les images nettes en synchronisme avec les reculements de l'œil, et le déplacement de l'instrument nous donnait l'amplitude des pulsations oculaires. Cette amplitude se montra constamment de 2 millim., et l'observation montra très bien, en outre, que l'œil au moment d'avancer était poussé encore un peu vers le bas, et très peu vers la tempe, ces dernières modalités de la pulsation n'étant pas reconnaissables à l'œil nu (1).

Une autre application de ce genre de recherches serait a mesure de la protrusion de l'œil opéré pour le strabisme; en comparant, par exemple, le degré d'exophtalmos relatif après une ténotomie ou après l'avancement.

Dans le même ordre d'idées, je veux signaler la différence de niveau congénitale entre les deux yeux, que l'ophtalmomètre m'a demontré être très fréquente, et qui devrait entrer, selon

---

(1) Le même genre d'observations, telles que la mesure de la protrusion d'un œil, pourrait se faire en déplaçant l'oculaire de l'ophtalmomètre pour les deux mises au point successives. Cela serait beaucoup moins simple que le déplacement *in toto* de la lunette, mesuré par l'aiguille du pied postérieur, car il faudrait, pour le déplacement de l'oculaire, dévisser le tube porte-oculaire en entier, y compris le réticule qui sert à l'adaptation de l'oculaire pour le remotum de l'observateur.

moi, bien en ligne de compte parmi les causes les plus importantes du strabisme. Étant donnée une dénivellation plus ou moins marquée des yeux, par dissymétrie du crâne, etc., il est clair que l'équilibre musculaire pour la motilité des yeux, dans l'intérêt de la vision simple binoculaire, rencontrera une difficulté plus ou moins grande, qui seule pourra être surmontée dans l'instinct de la vision stéréoscopique; et, pour peu que les deux yeux n'aient pas la même réfraction ou la même acuité visuelle, l'œil qui est le plus bas, par exemple, restera toujours plus bas que son congénère, dans les différentes directions du regard.

J'ai eu l'occasion d'observer et de mesurer avec l'ophtalmomomètre plusieurs cas de ce genre, où presque toujours l'œil le plus bas était hypermétrope et astigmate ; et, en examinant les caractères de la diplopie, on aurait dû conclure à une simple parésie du droit supérieur, ou, pour mieux dire, à une simple insuffisance de l'élévation de cet œil.

L'ophtalmomètre peut bien souvent nous déceler le commencement d'une déviation oculaire qui, étant très petite, aurait passé inaperçue à l'observation ordinaire. Supposons par ex., l'O. D. atteint d'une simple cataracte, l'O. G. étant tout à fait normal. Pour faire l'ophtalmométrie de l'œil cataracteux, avant l'opération, nous serions forcés de laisser l'autre œil à découvert, pour que le malade puisse fixer au centre de l'objectif. Or, il peut arriver, comme je l'ai vu sur un de mes malades, que la mise au point pour l'œil cataracteux montre une décentration de l'image kératoscopique, décentration plus ou moins marquée, mais d'autant plus facile à reconnaître que sur le fond de l'image du disque on voit le champ pupillaire blanchâtre et la zone périphérique obscure de l'iris. La décentration nous démontre de suite que l'œil, ne participant plus à la vision binoculaire, cède à une insuffisance musculaire, dévie le plus souvent vers la tempe. Alors, pour la kératométrie exacte de l'O. D., dans le cas que nous venons de citer, il faudra faire fixer au malade, avec son O. G. laissé à découvert, un point plus ou moins périphérique du disque le long du méridien horizontal, et d'autant plus vers sa gauche que la déviation de l'œil cataracteux sera plus avancée.

Enfin, je signalerai l'avantage de se servir de l'ophtalmo-

mètre, dans l'ordre des recherches que je viens d'indiquer, pour la détermination de l'*amplitude*, de la *fréquence*, et de la *direction* des oscillations des yeux, dans les différentes formes du nystagmus.

POLIENCÉPHALITE SUPÉRIEURE ET INFÉRIEURE GUÉRISON

Par le Dr **GUIBERT**
Ancien interne des hôpitaux de Paris (La Roche-sur-Yon).

Les cas de poliencéphalite décrits jusqu'à ce jour sont encore si peu nombreux, qu'ayant eu la bonne fortune d'en rencontrer un cas typique, nous n'hésitons pas à en publier l'observation, d'autant que toutes nos prévisions pessimistes ont été agréablement infirmées par une guérison complète survenue au bout de trois mois.

Les auteurs divisent les quelques cas publiés jusqu'ici en deux classes : la *poliencéphalite aiguë* et la *poliencéphalite subaiguë*. La première le plus souvent mortelle en dix ou vingt jours, la seconde présentant des formes plutôt curables. Notre ami Parmentier, dans ses remarquables articles du *Manuel de Médecine* a consacré quelques pages à cette étude et signalé les observations éparses çà et là, dans la littérature médicale. Il définit ainsi l'affection qui nous occupe : « Cliniquement la poliencéphalite est caractérisée par une paralysie aiguë des nerfs d'origine bulbo-protubérantielle, accompagnée d'accidents cérébraux graves... »

Telle est bien la caractéristique de notre observation, paralysie subaiguë, presque aiguë de la plus grande partie des nerfs d'origine bulbo-protubérantielle.

La malade est une jeune femme de 25 ans qui ne présente aucun signe extérieur de syphilis; il n'existe ni plaques muqueuses, ni lésions cutanées ; elle n'a jamais perdu ses cheveux, n'a point eu de maux de gorge ni de céphalée antérieure à la maladie actuelle, et pourtant c'est le traitement spécifique qui la guérira. Son genre d'existence la met complètement à l'abri de tout soupçon d'alcoolisme, elle ne présente d'ailleurs aucun symptôme d'une autre intoxication. En revanche, elle a deux frères morts tuberculeux au régi-

ment ; le père et la mère sont des campagnards qui, quoique âgés, se portent encore très bien.

Le début de l'affection remonte à trois semaines ; la malade, bien portante la veille, a été prise subitement au retour d'une promenade d'un violent mal de tête ; il lui semblait, dit-elle, que son crâne allait se fendre, on ne peut s'imaginer ce qu'elle a souffert. Le lendemain, elle voit double, elle *louche*, tout le monde s'en aperçoit ; puis la joue gauche se dévie, les symptômes s'accentuent ; de plus il lui devient impossible de dormir la nuit, tant elle souffre de la tête, alors que dans la journée elle est continuellement somnolente, comme abrutie. Bientôt elle ne peut plus ni manger, ni boire ; elle est prise de quintes de toux chaque fois qu'elle essaie de déglutir.

C'est alors que nous voyons la malade ; le début de l'accident, nous le répétons, remonte à trois semaines. L'aspect de la figure est étrange ; le teint est pâle ; les deux yeux très saillants sont recouverts par les paupières complètement retombées au-devant des globes oculaires ; on doit conduire la malade par la main, parce qu'elle ne peut voir à ses pieds, ne pouvant même pas rejeter suffisamment la tête en arrière ; aucun pli sur les joues, aucun sourire ne peut être esquissé. Si j'ordonne à la malade de siffler, c'est à peine si l'ouverture de la bouche change de forme ; la langue ne peut être projetée au dehors ; il est impossible d'apercevoir la direction de la luette, les deux arcades dentaires s'écartant à peine l'une de l'autre d'un centimètre. Si l'on ordonne à la malade de fermer les yeux, on distingue nettement des mouvements fibrillaires qui parcourent les deux paupières inférieures sans pouvoir les élever à peine d'un millimètre. La céphalée est toujours excessivement vive.

Aucune zone hystérogène ; le champ visuel est normal ; il n'existe pas non plus de scotome central ; le sens des couleurs est intact ; toutefois l'acuité visuelle est notablement diminuée, puisqu'elle n'est que de 1/4 pour les deux yeux. Les pupilles sont beaucoup plus dilatées qu'à l'habitude, elles réagissent faiblement à l'accommodation sensiblement paralysée puisque la lecture de caractères assez gros ne peut se faire qu'avec un verre de $+ 3^{d}$; elles se dilatent davantage à la lumière artificielle, se contractant plutôt à la lumière solaire.

On ne retrouve ni signe de Romberg, ni signe de Westphal (le réflexe rotulien est normal). La sensibilité au contact existe sur les joues et les membres supérieurs et inférieurs. Toutefois la malade éprouve des fourmillements dans le bras gauche ; elle serre la main avec une force égale à droite et à gauche. Aucune lésion de l'odorat ou de l'ouïe, en dehors de bourdonnements d'oreille du côté gauche. L'urine contient une notable quantité de *glycose* et vers le huitième jour du traitement nous observons deux anthrax à la région du cou et du dos.

En présence de symptômes aussi nettement accusés, nous faisons

part à la famille de la gravité du pronostic et sans perdre de temps, convaincu qu'il n'y a qu'une seule planche de salut, nous pratiquons dans la fesse une première injection d'huile biiodurée selon la formule de notre maître M. le professeur Panas, en même temps que nous faisons administrer 4 grammes d'iodure de potassium par jour. Trois jours après le début du traitement, la céphalée a presque disparu ; la malade commence à pouvoir dormir la nuit. Nous ajoutons alors l'électricité à la thérapeutique : courants continus (4 milliampères) et des injections de cinq milligrammes de sulfate de strychnine à la tempe. Au bout de huit jours, le ptosis diminue surtout à gauche, puis les yeux jusque-là complètement immobiles commencent à exécuter quelques mouvements dans le sens vertical d'abord, puis dans le sens horizontal. L'acuité visuelle qui, le 11 mai était de 1/4 pour les deux yeux monte successivement à 1/3 le 28 mai ; OD, V = 1/3 ; OG, V = 1/2 le 8 juin ; et le 18 juin OD, V = 1/2 ; OG, V = 2/3 ; le 1er août OD, OG, V = 1.

La diplopie, qui au début n'existait pas, devient fort gênante pour la malade lorsque les yeux commencent à avoir un certain degré de mobilité. Les images doubles se rapprochent ensuite rapidement.

Mais c'est l'orbiculaire inférieur qui reste le plus longtemps paralysé ; celui du côté gauche guérit le premier ; pendant longtemps à droite, dans la paupière inférieure on a pu distinguer des contractons fibrillaires lorsqu'on disait à la malade de fermer les yeux ; elle a ressenti plus longtemps encore des tiraillements dans la joue. Enfin, le 1er août la guérison était complète : l'*exophtalmie* avait totalement disparu ainsi que la *diplopie* ; les *mouvements* de la *mâchoire* et de la *déglutition* étaient aussi faciles que par le passé; quant à la *glycosurie*, elle avait cessé totalement vers le dixième jour du traitement.

Nous n'hésitons pas à rendre la syphilis responsable de tous ces accidents, d'autant plus que l'examen du fond de l'œil qui n'a jamais révélé la double névrite optique des tumeurs cérébrales, présentait pourtant un aspect plus trouble du pôle postérieur ; trouble notoirement placé dans le corps vitré. Nous n'avons pu toutefois y distinguer la fine poussière propre aux lésions de nature syphilitique ; quant au reste de l'œil il était intact ; les veines et les artères n'avaient rien de particulier. On ne peut, en effet, en l'absence de tout symptôme hystérique, le traitement spécifique ayant donné un résultat aussi complet, supposer une lésion d'une autre nature. Et la guérison n'a dû être obtenue qu'en raison de l'application immédiate du traitement, alors que les lésions n'étaient encore que vasculaires, avant toute destruction nécrobiotique. Car il est évident qu'on

ne peut localiser ailleurs qu'au niveau des noyaux d'origine bulbo-protubérantielle des troubles aussi nets, aussi caractéristiques que ceux que nous venons de rapporter; l'origine corticale ou sous-corticale, ne pouvant être invoquée pas plus que la lésion terminale des nerfs; la présence du sucre dans les urines, avec ce que nous savons de la physiologie du plancher du quatrième ventricule, nous permet d'affirmer que la lésion était là et non ailleurs.

L'hérédité tuberculeuse de la malade nous avait fait craindre un instant qu'elle ne fût entachée elle-même de tuberculose; mais il est bien évident que dans ce cas, le résultat final n'eût pas été le même.

Nous conclurons donc que : *la syphilis peut occasionner les poliencéphalites supérieure et inférieure dont la cause jusqu'ici est si obscure et qu'un traitement intensif, appliqué dès le début, peut amener la guérison.*

VARIÉTÉS DE LA PAROI OPTICO-SPHÉNOIDALE

Par M. **ÉMILE BERGER**

Naguère encore on considérait les affections des sinus comme du domaine presque exclusif des chirurgiens et on les mentionnait comme des raretés. Je crois, au contraire, que les sinus devraient intéresser plus les ophtalmologistes que les chirurgiens et que leurs maladies ne sont nullement rares, mais qu'elles nous échappent fréquemment. En considérant que, parmi les sinus, trois (les sinus maxillaire, frontal, cellules ethmoïdales) sont situés au pourtour de l'orbite, et que le sinus sphénoïdal est limitrophe du canal optique on comprendra facilement le rôle des sinus dans la pathogénie des affections de l'organe de la vue.

Il faut donc que l'ophtalmologiste étudie l'anatomie des sinus avec le même soin que celle du globe.

La question que je désire exposer ici est de savoir si la dilatation des sinus peut entraîner une compression du nerf optique. C'est un fait incontestable pour le sinus sphénoïdal, mais je le conteste pour les sinus frontal et maxillaire.

Parlons d'abord de la paroi optico-sphénoïdale.

La paroi qui sépare le sinus sphénoïdal du canal optique varie considérablement dans son épaisseur selon les sujets ; c'est là un fait qu'il ne faut pas perdre de vue, car il a une grande importance au point de vue clinique. La figure 2 qui représente la coupe frontale d'un crâne, passant par les deux trous optiques, montre une paroi optico-sphénoïdale extrême-

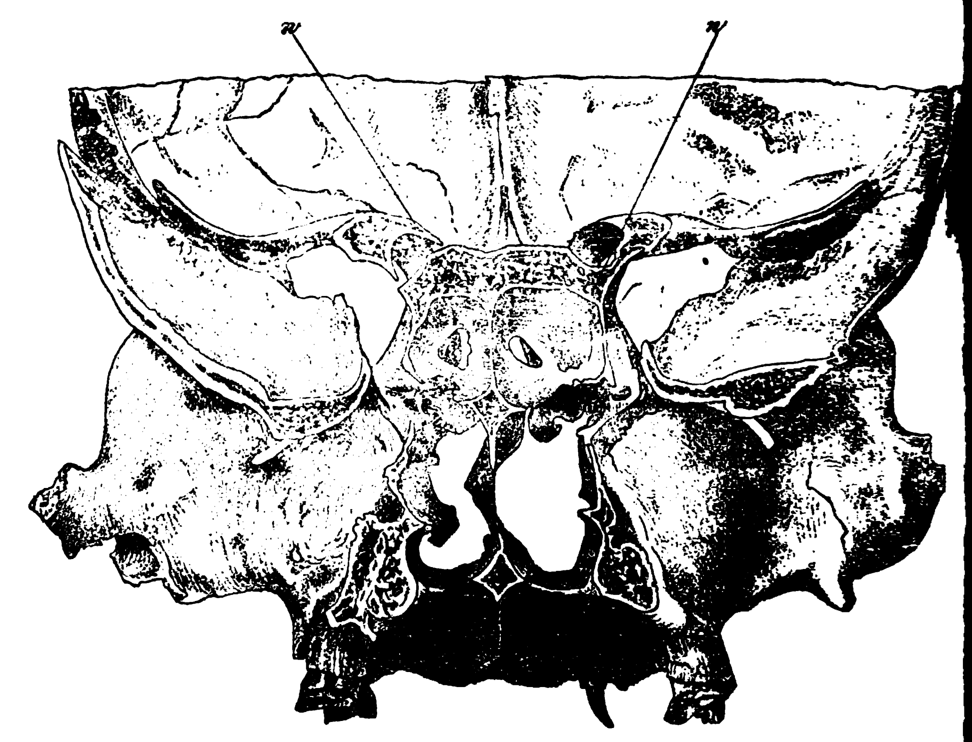


Fig. 1. — Coupe frontale du crâne traversant les sinus sphénoïdaux et les canaux optiques (préparation de E. Berger). La paroi optico-sphénoïdale est très épaisse des deux côtés.

ment mince (voir fig. 2), ce qui est d'ailleurs le cas le plus fréquent. Lorsqu'une semblable disposition existe, un processus pathologique (tumeur) peut très facilement se propager du sinus au canal optique. Dans des cas de ce genre, j'ai constaté anatomiquement que la paroi présentait parfois de petites lacunes dues soit à un vice congénital d'ossification, soit à une affection sénile ayant occasionné une raréfaction du tissu

osseux. Quand ces vacuoles osseuses se rencontrent, la muqueuse du sinus sphénoïdal recouvre directement le périnèvre optique, et on conçoit sans peine que l'inflammation de la première se communique avec la plus grande facilité au second.

Parmi les autres anomalies dans l'épaisseur de la paroi optico-sphénoïdale, je n'en mentionnerai que deux ; la paroi peut être très mince d'un côté et très épaisse de l'autre (voir fig. 3), ou bien elle présente une grande épaisseur des deux

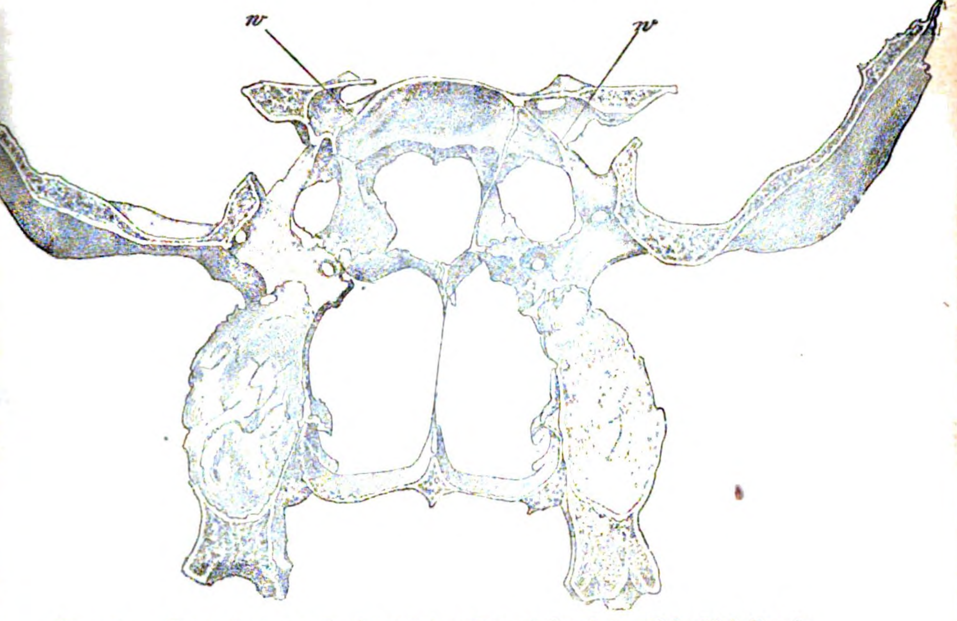


Fig. 2. — Coupe transversale du canal optique et du sinus sphénoïdal d'après E. Berger (w), paroi séparant le canal optique du sinus sphénoïdal.

côtés (voir fig. 1). Dans le premier cas, l'un des nerfs optiques est protégé contre la propagation d'une tumeur qui se serait développée dans le sinus sphénoïdal, mais l'autre nerf peut facilement être envahi par le processus morbide.

Dans le second cas, la tumeur ne saurait jamais gagner le canal optique ; elle s'étend vers la cavité crânienne sans produire de troubles oculaires.

Dans les observations, que j'ai pu réunir en 1885, il existe des exemples des trois ordres de faits que je viens de signaler.

Ce fut même la diversité des symptômes présentés par les malades qui me fit soupçonner des variétés dans les rapports du sinus sphénoïdal avec le canal optique ; on voit que mes recherches anatomiques en démontrent l'existence.

J'ai pu recueillir, en 1888, 23 cas, où la cécité survenue à la suite d'une affection du sinus sphénoïdal, était due à une compression du nerf optique dans son canal, compression constatée par l'autopsie.

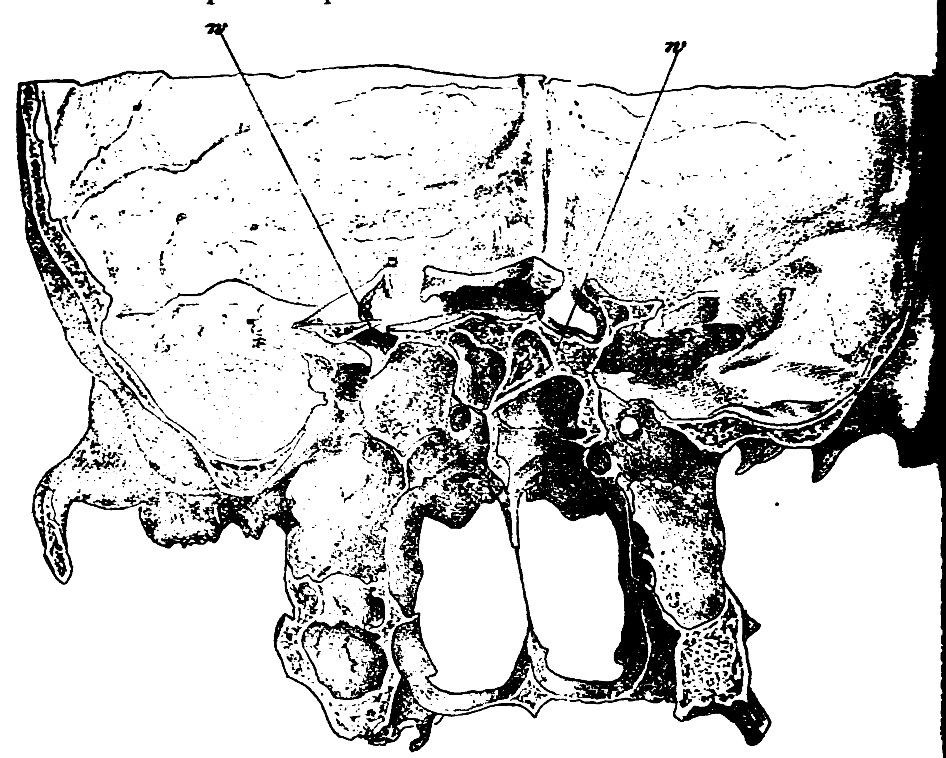


Fig. 3. — Coupe frontale du crâne traversant les sinus sphénoïdaux et les canaux optiques (d'après E. Berger). La paroi optico-sphénoïdale est très épaisse du côté droit (de la figure) et très mince du côté gauche.

Il n'y a pas à ma connaissance d'autopsie prouvant le même fait dans les affections des autres sinus. Une compression du nerf optique par une dilatation des cellules ethmoïdales est cependant bien possible, lesdites cellules se continuant en arrière presque jusqu'au voisinage du trou optique. Quant aux sinus maxillaire et frontal, ils se termi-

nent, d'après de nombreuse préparations que j'ai vues chez mon maître et ami Zuckerkandl, toujours à une certaine distance du canal optique, et par suite leur dilatation ne peut nullement entraîner une compression du nerf optique ; le nerf est toujours séparé de la paroi orbitaire par une couche de tissu rétrobulbaire.

Dans un cas récent de sinusite frontale M. G. Martin de Bordeaux, a observé un rétrécissement du champ visuel et de la névrite optique, qu'il a attribués à la compression du nerf. Or, un rétrécissement du champ visuel dans une affection du sinus frontal me paraît dû ou bien à une propagation d'une inflammation (périostite) vers le trou optique, ou bien il est d'origine réflexe.

La présence d'une névrite optique me semble parler en faveur de la première cause. Nous savons, en effet, d'après les travaux de Deutschmann, que la névrite optique qu'on constate dans les tumeurs cérébrales, est seulement produite par l'établissement d'altérations inflammatoires, dans le nerf optique, et nullement la conséquence d'une compression (augmentation de la tension intracrânienne).

Nous savons d'autre part, par les recherches expérimentales de Kahler faites sur la moelle épinière de chiens qu'une compression du tissu nerveux ne produit nullement des altérations inflammatoires, mais une atrophie dudit tissu précédée de la disparition des cylindres-axes.

Je mentionnerai aussi le fait clinique suivant, qui vient à l'appui des recherches de Kahler : c'est que les altérations du nerf optique par les dépôts calcaires d'une artère ophtalmique atteinte de dégénérescence athéromateuse consistent en une simple atrophie et nullement en une névrite optique.

CONTRIBUTION A L'OPHTALMOPLÉGIE DU BAS AGE

Par le Dr **ELIASBERG** (Salonique).

Vers le milieu du mois de juin 1892, on nous a apporté à la consultation la petite S. A..., âgée de 11 mois, offrant le tableau clinique suivant : Ptosis double ; en relevant avec la main la paupière supérieure droite on s'aperçoit que le globe oculaire est dévié en dehors,

les mouvements d'adduction, d'abaissement et d'élévation étant abolis ; à gauche, à part la blépharoptose, rien d'anormal. Il est curieux d'observer comment la petite malade relève de temps à autre avec sa main droite la paupière supérieure gauche pour suivre les mouvements de sa main droite. La mère nous raconte que jusqu'à l'âge de cinq mois la petite malade ne présentait rien d'anormal.

A cette époque, la mère s'est aperçue que l'œil droit était dévié en dehors. Cet état de choses disparut au bout de quinze jours et tout rentra dans l'ordre. A peine quinze autres jours se sont écoulés que l'œil droit devient de nouveau strabique dans le même sens qu'auparavant. Cette fois-ci le strabisme resta stationnaire. Au bout de deux mois un ptosis double s'y est ajouté. L'apparition de la blépharoptose double fut précédée d'un état fébrile de nature indéterminée, de peu de gravité. Notre pronostic quoad restitutionem ad integrum ainsi que quoad vitam fut très réservé.

Comme traitement nous avons ordonné des bains d'eau de mer et des toniques à l'intérieur.

Au bout de dix mois l'état fut le même. Nous n'avons plus revu la malade.

De quoi s'agit-il donc dans notre cas?

D'après la judicieuse remarque de Mauthner (voy. Mauthner *Nuclearlähmung*, p. 304), dans un cas de paralysie oculaire ce n'est pas le siège de la paralysie elle-même qui fait l'objet des recherches du clinicien, puisque ce sont les muscles respectifs qui en sont atteints, mais c'est la localisation de la cause de la paralysie qui doit être recherchée. Avant d'aborder la discussion de cette question, écartons d'abord l'idée d'une lésion myopathique primitive ayant son siège dans la substance musculaire elle-même.

Les cas de paralysies oculaires de cette nature, bien que rares, se trouvent néanmoins notés dans les annales de la science. Ainsi Nuel rapporte un cas de ce genre dans le n° de février des *Archives d'Ophtalmologie*, 1893. Dans ce cas, il s'agissait d'une dégénérescence hyaline des muscles extrinsèques de l'œil. D'autre part, lors de la discussion soulevée au sein de la Société de médecine de Berlin à propos des malades présentés par Græfe et atteints d'ophtalmoplégies, Hennocque a émis l'opinion qu'il pourrait bien s'agir dans ces cas d'une dégénérescence graisseuse primitive de la substance musculaire, opinion qui ne fut pas partagée par Græfe (voy. *loco citato*, p. 308). Dans notre cas il n'en peut être question faute de toute preuve à l'appui.

Ainsi donc la paralysie oculaire dans notre cas relève des nerfs respectifs. Il s'agit alors de faire le diagnostic *du siège* de la cause ayant déterminé la lésion des nerfs en question. A ce propos nous croyons devoir faire remarquer que Mauthner (*l. c.* 304) divise toutes les causes de paralysies oculaires en trois catégories. Pour donner une idée de cette classification, supposons que nous ayons devant nous une paralysie du moteur commun et que nous ayons établi que cette paralysie reconnaît pour cause une compression du nerf à la base du crâne. Cette notion acquise ce n'est que la cause de *première catégorie* que nous avons constatée.

Supposons de plus que nous avons réussi à débrouiller que cette compression était la conséquence d'une tumeur à la base du crâne. C'est alors que nous avons trouvé la cause de la seconde catégorie.

Si, à présent, il nous était donné de trouver que cette tumeur était une gomme syphilitique, alors nous aurions établi la cause de la troisième catégorie et ce n'est qu'à ce moment que notre diagnostic étiologique deviendrait complet. Malheureusement, dans la grande majorité des cas, nous sommes réduit à nous contenter d'établir les causes de la première catégorie. Poursuivons cet ordre d'idées dans le cas présent. L'on sait qu'un nerf crânien quelconque peut subir une interruption de sa conductibilité dans tout son trajet depuis les centres corticaux jusqu'à ses ramifications intramusculaires. Dès lors on peut diviser toutes les paralysies oculaires en deux grands groupes : *intra* et *extra-crâniennes*. Les paralysies extra-crâniennes comprennent à leur tour deux catégories : orbitaires et intramusculaires.

L'idée d'une paralysie orbitaire doit être rejetée, vu d'une part la bilatéralité de l'affection et l'absence complète de toute trace d'exophtalmie d'autre part.

En effet, il serait bien difficile d'admettre que les deux orbites seraient simultanément le siège d'une lésion ayant déterminé la compression des deux moteurs communs sur leur trajet intra-orbitaire, d'autant plus que l'exophtalmie, conséquence naturelle de toute affection qui, en diminuant le volume de l'orbite, aurait déterminé une compression de la troisième paire, fait absolument défaut.

L'absence de tout traumatisme exclut l'idée du siège intramusculaire.

Ainsi donc le siège de la lésion doit être intracrânien.

Comme il a été dit plus haut, le grand groupe des paralysies intracrâniennes comprend plusieurs subdivisions, à savoir: *basales*, *nucléaires*, *cortico-pédonculaires* ou *fasciculaires* et *corticales*.

Voyons à présent dans lequel de ces sous-groupes rentre notre cas. Si la lésion ayant intercepté l'influx nerveux avait son siège à la base du crâne, alors, étant donné le voisinage très intime des nerfs crâniens dans cet endroit, une paralysie *isolée* des moteurs serait à peine admissible. A part cela, lors d'une lésion basale, les phénomènes généraux sont tellement accusés que les paralysies des muscles de l'œil occupent une place tout à fait secondaire dans le tableau clinique de la maladie.

Une cause corticale ne pourrait *jamais* provoquer des paralysies musculaires *isolées*.

Ce n'est que la paralysie des releveurs de la paupière *qui seule* puisse reconnaître pour cause une lésion corticale. C'est à Landouzy que revient le mérite d'avoir décrit pour la première fois cette blépharoptose corticale. Il en a rassemblé six cas. Dans tous ces cas, c'était le lobe pariétal qui était le siège de la lésion (voir Traité complet de Wecker et Landolt, t. III, p. 841).

Autrement toute cause corticale ou intracérébrale a pour effet des paralysies associées ou la soi-disant *déviation conjuguée* de Prévost, sur laquelle nous n'insisterons pas comme n'ayant aucun rapport avec notre cas. Des causes intracrâniennes, il nous reste encore les causes cortico-pédonculaires ou fasciculaires, d'après la nomenclature de Mauthner, et les nucléaires. Or, s'il s'agissait d'une lésion fasciculaire ou pédonculaire, il devrait y avoir de toute nécessité une paralysie des extrémités du côté opposé, parce que cette lésion aurait intéressé, en même temps que les fibres de la troisième paire, aussi celles des pyramides qui ne passent au côté opposé que plus bas. Il est donc de toute nécessité de conclure à une lésion ayant intéressé les noyaux d'origine du moteur commun, c'est à-dire à une paralysie nucléaire.

Et, en effet, le tableau clinique ainsi que la marche de l

maladie correspondent à ceux d'une paralysie nucléaire. L'on sait que les paralysies nucléaires s'établissent souvent d'emblée d'une manière définitive.

Ordinairement, après avoir subsisté quelque temps, les paralysies disparaissent pour réapparaître de nouveau.

C'est ce qui a eu lieu dans notre cas : tout d'abord est survenue la paralysie du moteur oculaire commun droit, ayant disparu après une durée de quinze jours pour réapparaître de nouveau au bout de quelque temps, la blépharoptose double ne s'y étant ajoutée que plus tard.

Notre cas rentre donc dans le cadre des *ophtalmoplégies*. Le terme « Ophtalmoplégie » fut pour la première fois introduit dans la science par Brunner qui, dans sa thèse inaugurale, intitulée « *de Paralysi oculorum nonnulla, Berolini*, 1850 » (cité d'après Mauthner : *Nuclearlähmungen*, p. 305) désigne sous ce nom toute paralysie complète du moteur commun. Après Brunner ce fut Hutchinson qui, en 1879, releva de l'oubli dans lequel tomba « l'ophtalmoplégie » ce terme nosographique nouveau.

Cependant Hutchinson fait remarquer qu'avant lui de Graefe s'était déjà servi de ce terme. (*Ibidem*, p. 10.)

A présent, on entend généralement sous le terme d'ophtalmoplégie d'après Mauthner ou une paralysie de *tous* les muscles d'un œil, ou des paralysies des muscles ayant atteint *simultanément* les *deux yeux*.

Dans le premier cas, il s'agirait d'une ophtalmoplégie unilatérale, dans le second ce serait une ophtalmoplégie bilatérale. Toute ophtalmoplégie peut en outre être complète ou incomplète. A part cela si c'est la musculature extrinsèque qui est atteinte, alors ce serait une ophtalmoplégie externe ou extérieure selon Mauthner ; si, au contraire, ce sont les muscles intrinsèques qui sont atteints, alors l'ophtalmoplégie serait interne ou intérieure.

Lors du congrès de la Société française d'ophtalmologie tenu en 1892, M. Armaignac, chargé du rapport sur les « ophtalmoplégies », contesta à l'ophtalmoplégie toute valeur nosographique comme entité morbide bien distincte en proposant de désigner toute paralysie des muscles oculaires comme « ophtalmoplégie ». Mais la proposition de M. Armaignac n'a pas été acceptée par les membres ayant pris part à la discussion,

qui ont insisté sur la nécessité de conserver le statu quo (voy. *Archives d'ophtalmologie*, t. XI, p. 571 et suivantes). Tout récemment encore, M. Vignes, dans la séance du 6 mars de la Société d'ophtalmologie de Paris, a fait un assaut contre « l'ophtalmoplégie » comme entité morbide à part. M. Vignes désigna notamment sous le terme ophtalmoplégie des paralysies multiples des muscles de l'œil, consécutives à un traumatisme ayant porté sur l'orbite.

Mais MM. Abadie et Sauvineau ont fait justement remarquer que le terme « ophtalmoplégie » doit être réservé *uniquement* aux paralysies nucléaires (voy. *Bulletins de la Société d'ophtalmologie de Paris*, année 1894, p. 75-76).

Nous croyons qu'après ces deux batailles victorieusement soutenues, le droit de cité restera désormais acquis à l' « ophtalmoplégie ».

En résumé donc, dans notre cas, il s'agit d'une *ophtalmoplégie bilatérale incomplète externe*, étant donnée la conservation de la fonction des autres muscles de l'œil gauche, excepté le releveur des paupières, survenue à l'âge de 5 mois.

Nous croyons que notre cas, les ophtalmoplégies congénitales exceptées, est le seul dans la littérature où l'ophtalmoplégie eût fait son apparition d'une manière aussi précoce.

Nous trouvons bien dans les annales de la science des cas où la maladie en question se serait développée peu de jours apès la naissance (cas de Schröder, Mauthner, *loco citato*, p. 382), six mois après la naissance (cas de Sauvineau) (voy. *Bulletin de la Soc. d'Opht. de Paris*, 1° année 1893, p. 120, rapport de M. Parinaud sur le travail de M. Sauvineau), les cas de Raehlmann et de Uhthoff où l'ophtalmoplégie apparut à l'âge de 3 ans. Mais dans tous ces cas les malades respectifs ont été vus par les auteurs longtemps après l'éclosion de la maladie. Ainsi Schröder n'a vu son malade qu'à l'âge de 17 ans, Raehlmann à l'âge de 21 ans, et Uhthoff à l'âge de 8 ans (Mauthner, *l. c.*, p. 312, 317, 319, et Roumchévitsch. *Wiestnik Ophtalmolog.*, t. V, p. 198, 199, 200).

Les auteurs en question furent donc réduits à s'en tenir aux commémoratifs fournis par l'entourage des malades pour ce qui concerne le début de l'ophtalmoplégie, et l'on sait quelle part problématique contiennent les histoires rétrospectives sur

le début d'une maladie remontant à quinze ou vingt ans de distance.

Mais nous avons eu la bonne fortune d'observer la malade presque aussitôt après que la maladie fit son éclosion, en sorte qu'il ne peut pas y avoir de doute : seulement, vu l'âge peu avancé du sujet, on pourrait croire à une ophtalmoplégie congénitale dont on connaît plusieurs exemples.

Par exemple le cas de *Lucanus* (*Klinische Monats blätte f. A.* 1886, cité d'après Roumchévitsch, I., p. 208), celui de Gazépy publié dans les Archives de cette année, p. 273–274. Même abstraction faite des commémoratifs, la mère ayant déclaré nettement que jusqu'à l'âge de 5 mois, la petite fillette ne présentait rien d'anormal du côté des yeux, nous avons une autre preuve concluante en faveur de l'origine extra-utérine de notre ophtalmoplégie.

Cette preuve nous est fournie par le fait que notre petite malade se sert pour la vision de son œil gauche en ayant recours au stratagème susmentionné.

En effet, bien que les mouvements associés de l'œil soient préétablis, l'enfant n'apprend cependant à fixer les objets que vers le sixième mois de sa vie extra-utérine.

Or, juste vers cette époque, l'œil droit de notre petite se dévie en dehors et devient ainsi une gêne lors de la fixation binoculaire. Dès lors, la petite apprend vite à faire abstraction des images fournies par la rétine droite, en d'autres termes, elle s'habitue à exclure son œil droit de la vision binoculaire. Voilà la blépharoptose double qui survient après que le malade a acquis l'habitude de ne pas se servir de son œil droit pour la vision binoculaire ; la petite en garde le souvenir et n'a recours à présent qu'à son œil gauche. Si l'affection était congénitale, la manière de faire de notre malade serait tout à fait incompréhensible. Ainsi donc, nous sommes arrivés à diagnostiquer la première catégorie.

A présent, nous verrons quelle serait la cause de la seconde catégorie, en d'autres termes, quel serait le substratum anatomo-pathologique de l'ophtalmoplégie dans le cas qui nous occupe? L'on sait que Vernicke (Mauthner, *l. c.*, p. 376) désigne le syndrome des phénomènes observés dans l'ophtalmoplégie nucléaire sous le nom de « poliencephalitis superior » par ana-

logie au syndrome de la paralysie glosso-labio-pharyngée de Duchenne que Vernicke désigne sous le nom de « *poliencephalitis inferior* ». Vernicke ne fait donc pas le diagnostic d'une ophtalmoplégie nucléaire, mais pose d'emblée le diagnostic d'une poliencéphalite supérieure en confondant ainsi dans une seule les causes de la première et de la seconde catégorie. Mauthner (*l. c.*) combat cette opinion de Vernick comme étant par trop exclusive, étant donné que le substratum anatomique est rien moins qu'identique dans les cas d'ophtalmoplégie nucléaire où une nécropsie a eu lieu. Ainsi a-t-on constaté une fois une épendymite avec dégénérescence secondaire de la substance grise, une autre fois une sclérose funiculaire, une sclérose multiple et enfin une atrophie simple des cellules ganglionnaires, en sorte que le terme dont se sert Vernicke est trop général et partant inexact. Comme, poursuit Mauthner, on tend à présent à spécifier les différentes maladies de la moelle épinière, qui provoquent des paralysies musculaires progressives, en évitant ainsi le terme général, « poliomyélites », de même, il serait beaucoup plus rationnel de se servir du terme « ophtalmoplégie nucléaire » que d'introduire dans la science la « poliencéphalite supérieure », parce que les deux termes ne se couvrent pas, pas plus que la « poliencéphalite supérieure » ne saurait être regardée comme une entité morbide bien définie.

Cette conception de Mauthmer trouve son affirmation dans le travail important de Dufour sur l'ophtalmoplégie, paru dans les *Annales d'oculistique*, en 1890. Dufour a compulsé 220 cas et il constate, que dans 16 p. 100 des cas, où une autopsie a été pratiquée, l'examen donna un résultat négatif; dans les autres cas tantôt il s'agissait d'une hémorrhagie, tantôt d'une inflammation hémorrhagique des noyaux, plus rarement d'une inflammation aiguë ou chronique des noyaux, en sorte que le substratum anatomo-pathologique des ophtalmoplégies nucléaires est, comme on voit, des plus variés.

Nous sommes donc réduits à nous contenter du diagnostic de la cause de la première catégorie : la nécropsie seule pourrait trancher la question de la cause de la seconde catégorie.

Le pronostic, avons-nous dit, a été des plus réservés. Et, en effet, les auteurs sont d'accord que, sauf les cas aigus accom-

pagnés de somnolence et de faiblesse musculaire générale, dont l'issue est toujours fatale, les cas chroniques et subaigus peuvent rester stationnaires ; mais il faut toujours avoir présent à l'esprit qu'à la longue peuvent s'y associer les phénomènes d'une paralysie bulbaire, d'ataxie, de paralysie musculaire progressive qui assombrissent singulièrement le pronostic, même *quoad vitam*. La thérapie est tout à fait impuissante, ce ne sont que les ophtalmoplégies chroniques d'origine syphilitique qui, sous l'influence d'un traitement ioduré, longtemps continué, pourraient s'améliorer, d'après Hutchinson (Mauthner, *l. c.*, p. 384).

UN CAS DE FILAIRE DANS LA CHAMBRE ANTÉRIEURE D'UN ŒIL HUMAIN

Par le Dr **HENRI COPPEZ**,

Assistant à l'institut ophtalmique de l'hôpital Saint-Jean à Bruxelles.

Tandis qu'en certains pays, dans l'Allemagne du Nord notamment, les ophtalmozoaires se montrent assez fréquents, en Belgique et en France il est rare de rencontrer des patients porteurs de parasites intra-oculaires. Pour nous en référer à notre propre statistique, sur environ cent dix mille malades examinés dans ces vingt dernières années, le professeur Coppez n'a observé que trois affections de ce genre et encore toutes les trois se rapportaient à des cysticerques. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de publier un cas de filaire, animal qu'on ne rencontre qu'exceptionnellement en Europe. Peut-être cependant qu'à la suite des rapports de plus en plus étendus qui unissent l'Europe à l'Afrique et en particulier la Belgique au Congo, nous pourrons dans l'avenir en observer d'autres encore.

Le 9 juillet dernier, se présente à la consultation une jeune négresse arrivée du Congo il y a environ six semaines. Les religieuses qui l'accompagnent la disent âgée de deux ans et demi, bien que sa taille et son développement soient ceux d'un enfant de six ans au moins. La patiente comprend quelques mots de français, mais ne le parle pas, ce qui est

regrettable au point de vue des symptômes subjectifs de l'affection. Son état général laisse à désirer, elle tousse et l'auscultation nous révèle des craquements aux deux sommets.

A son arrivée en Belgique, nous disent les religieuses, on remarqua sur l'iris du côté gauche, et tranchant par leur coloration blanchâtre, deux nodules assez semblables, comme aspect et comme volume, à des œufs de fourmi. Ils étaient situés tous les deux dans le quadrant inféro-externe, l'un près du sphincter, l'autre près de la zone marginale. Quelque temps après, on découvrit qu'il y avait dans la chambre antérieure un ver très mobile d'une longueur déjà notable. Cependant l'enfant n'accusait aucune douleur ; ce n'est que depuis trois jours environ qu'elle a commencé à se plaindre de névralgie frontale et de gène intra-oculaire. En même temps la vision de cet œil paraît presque entièrement abolie.

Actuellement, déjà à la lumière du jour et mieux encore à l'éclairage oblique, nous observons dans la chambre antérieure le plus excentrique des deux points blancs dont nous avons parlé, l'autre ayant disparu sans laisser de trace. Mais ce qui frappe surtout l'attention, c'est un ver de couleur blanc jaunâtre, de 3 centim. de longueur sur un demi-millimètre d'épaisseur. L'aspect et les dimensions de cet ophtalmozoaire permettent de le ranger sans hésitation dans la classe des Filaires. Cet animal est doué de mouvements très rapides et pour ainsi dire incessants, portant tantôt sur la totalité de sa longueur, tantôt sur une de ses parties seulement, souvent comparables à ceux d'un ressort de montre. Ces mouvements ne semblent pas influencés par le jeu des muscles oculaires ou palpébraux, mais le faisceau lumineux, projeté par l'éclairage oblique sur la cornée, les accélère de façon notable. Telle est du reste leur rapidité habituelle, qu'il est fort difficile de saisir les détails de structure du nématode. On parvient toutefois à reconnaître un léger renflement vers sa partie moyenne.

La présence dans la chambre antérieure d'un corps étranger de dimensions considérables, doué de mouvements si fréquents et si étendus, doit nécessairement provoquer des désordres graves. Déjà nous observons une injection périkératique, qui nous révèle une congestion irienne. L'humeur

aqueuse ne semble pas altérée dans sa composition, mais il est malaisé de déterminer son degré exact de transparence, vu la teinte extrêmement foncée de l'iris. La surface antérieure de ce dernier paraît trouble, les différents détails s'y dessinent moins nettement que sur l'œil droit. Enfin les milieux profonds ne s'éclairent plus à l'ophtalmoscope.

Sur le reste du corps, on ne peut relever aucun signe suspect de filariose. L'enfant aurait eu, il y a peu de temps, un abcès sous-cutané à la région mastoïdienne droite. Était-il dû à un filaire ? C'est ce que l'état actuel des tissus ne nous permet plus de reconnaître.

La rareté de cette observation nous permettra d'entrer dans quelques considérations au sujet des filaires en général et de ceux affectant l'appareil oculaire en particulier. La première remarque que nous puissions faire, en consultant les différents auteurs qui ont traité de la question, c'est le manque de connaissances exactes et l'absence complète de renseignements précis sur cette classe de nématodes. En 1858, Raphaël Morin ne décrit pas moins de 152 espèces différentes de filaires (1), Dujardin (2) en conserve 18 espèces, mais il y en a peu qui offrent des caractères nettement tranchés. Le filaire qui affecte l'œil est-il le même que le filaire de Médine? Même incertitude. Guyon (3) dit à ce propos : 1° Que tous deux reconnaissent les mêmes contrées pour patrie, à savoir l'Afrique tropicale surtout, l'Arabie, la Perse et l'Inde, et que tous deux aussi ont le tissu cellulaire pour habitat.

2° Que le filaire sous-conjonctival n'est pas propre, particulier au tissu cellulaire de la conjonctive ; qu'il n'y apparaît en quelque sorte, que comme un oiseau de passage et qu'il s'en éloigne, on peut le supposer du moins, lorsqu'il n'y trouve plus l'espace nécessaire à son développement.

D'un autre côté, le chirurgien français Guyot (4) qui a le

---

(1) *Versuch einer monographie der Filarien, sitzungsberichte...* vol. XXVIII, 1858.

(2) *Histoire naturelle des helminthes*, p. 42.

(3) Sur un nouveau cas de Filaire sous-conjonctival ou Filaria oculi des auteurs, observé au Gabon (côte occid. d'Afrique). *Académie de Paris*, séance du 7 novembre 1864.

(4) Cité par Van Beneden.

premier signalé ce parasite, prétend que le filaire de Médine ne se trouve pas là où on observe ce petit dragonneau. Le ver de la conjonctive est très blanc, plus dur et moins long à proportion.

Quoi qu'il en soit, au point de vue ophtalmologique qui nous occupe spécialement, on a retrouvé le filaire à quatre places différentes :

1° Sous la conjonctive ;

2° Dans le cristallin ;

3° Dans l'humeur vitrée ;

4° Dans l'humeur aqueuse.

1° Filaire sous-conjonctival. Nous ne nous arrêterons pas à la description de ce ver que l'on retrouve cité dans tous les traités classiques d'ophtalmologie. Il est connu depuis la fin du XVI[e] siècle, Guyon (1) et plus récemmemt Turnbull (2) ont donné un aperçu sur tous les cas connus de filaires dans l'œil humain.

2° Filaire dans le cristallin (Filaria lentis). On cite quelques cas de filaires morts, entiers ou fragmentés, retrouvés dans des cristallins cataractés (3).

3° Filaire dans le corps vitré. Le premier de ce genre a été décrit par le professeur Quadri de Naples, au congrès d'ophtalmologie de Bruxelles en 1857. En 1863, Fano (4) publie l'observation d'un filaire vivant dans le corps vitré chez un jeune garçon de 12 ans habitant Paris. Ces cas cependant ne sont pas à l'abri de toute discussion. Comme le font remarquer de Wecker et de Jaeger (5) la science ophtalmoscopique n'était pas assez avancée à cette époque pour établir d'une manière positive le diagnostic entre un filaire et une artère hyaloïde persistante ou de simples filaments du vitré. De plus, ce qui porte encore à douter de la réalité de ces observations, c'est que la filariose n'atteint que les nègres ou ceux qui ont vécu longtemps parmi eux, alors que le cas de Fano concerne un enfant de Paris. Faisons remarquer à ce

(1) *Loco citato.*

(2) Filaria in the eye. Philadelph. *medic and surg. Reporter*, XXXIX, n° 17.

(3) Cf. NORDMANN. *Ammon*, *Graefe*.

(4) Filaire vivant dans le corps vitré. *Union médicale* du 14 mars 1868.

(5) *Traité des maladies du fond de l'œil et atlas d'ophtalmoscopie*, 1870.

propos que la race noire est littéralement rongée par les filaires. Le professeur Firket de Liège ayant examiné le sang de soixante Congolais à l'exposition d'Anvers, a trouvé chez la plupart, un ou deux embryons de filaire par goutte de sang. Il nous semble donc que c'est par le torrent circulatoire que se transporte le filaire dans l'organisme et qu'il est inutile, comme le fait Hamilton (1), par exemple, de parler de perforation de la cornée pour expliquer la présence de filaire dans l'œil.

Parmi les auteurs qui ont encore rencontré des filaires dans le vitré, citons Chiralt (2), Santos Fernandez (3) et Kuhnt (4) qui a extrait un ver filiforme de la région maculaire du corps vitré.

4° Filaire dans la chambre antérieure. Ici il y a absence presque complète de matériaux humains dans la science. Nous disons humains parce que la médecine vétérinaire nous offre de nombreux exemples de filaires vivant dans l'humeur aqueuse du cheval. On a même cité de véritables épizooties atteignant tous les animaux d'une même écurie (5).

Le cas de Quadri dont nous avons parlé plus haut concernant un filaire dans le vitré a été rapporté erronément à l'humeur aqueuse par quelques auteurs, Desmarres père, van Beneden et Guyon entres autres. Sichel fils, dans son traité des maladies des yeux publié en 1870, dit que le seul parasite rencontré jusqu'à ce jour dans la chambre antérieure de l'œil humain est le cysticerque. Il nous faut arriver à Barkan (6) en 1876 pour trouver l'observation suivante : « Il s'agit d'un homme de « trente ans qui avait vécu en Australie et avait passé dans les « mains de vingt-trois oculistes et médecins. On remarque à « côté des restes de vieilles affections congénitales et cornéen- « nes, un corps étranger blanc filiforme adhérent à l'iris et

(1) HAMILTON. Observations on the power that round worms (Nematelma) possess to penetrate the tissues of the body. *Indian med. gaz.*, 1 May 1871.

(2) *Sobre un caso filaria oculi.* Cadiz, 1882.

(3) Filaria en el cuerpo vitreo. *Cron. med. quir de la Habana.*

(4) Extraction eines Fadenwurmes (Filaria) aus der regio macularis des menschlichen Glaskörpes. *Corresp. Blätter der Allg. Arztl.vereins von Thuringen*, n° 8, 1888.

(5) *Loco citato.*

(6) *Arch. f. Augen und ohrenheilk.*, v. II, p. 381, 1876.

« immobile. Après l'enlèvement, l'examen microscopique « démontre que ce corps étranger était un filaire, bien qu'une « partie de l'animal manquât. »

Comme on le voit, cette observation diffère notablement de la nôtre, où l'animal est vivant et mobile. Depuis cette époque nous ne trouvons plus dans la littérature médicale, à notre connaissance du moins, de cas de filaire dans l'humeur aqueuse.

Sommes-nous donc en présence d'une affection tout à fait exceptionnelle, ou bien est-ce à la rareté des filarioses étudiées et examinées en Europe qu'est due cette absence de documents dans la science ?

Nous sommes tenté de pencher plutôt pour cette dernière hypothèse ; en effet, la chambre antérieure semble un milieu tout indiqué pour l'éclosion et le développement des parasites. En contact intime avec l'iris, tissu éminemment vasculaire, l'humeur aqueuse représente un lac où se déversent tous les produits de la circulation lymphatique oculaire. Le torrent circulatoire peut donc amener un parasite dans l'œil, et l'entozoaire arrivé dans la chambre antérieure, trouvera sur la surface irienne tous les éléments nécessaires à son prompt développement. D'autre part le ralentissement du courant intra-oculaire dans la chambre antérieure facilitera le dépôt et la fixation du germe à la face antérieure de l'iris.

DÉTERMINATION DE L'ACUITÉ VISUELLE DES YEUX AMÉTROPES PAR L'OPTOMÈTRE DU PROFESSEUR BADAL

Par le Dr **HENRY BORDIER**

Préparateur de physique médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Nous avons déjà fait entrevoir (1) qu'il n'y avait que l'optomètre permettant de déterminer l'acuité vraie d'un œil amé-

(1) Voir *Archives d'ophtalmologie*, juin 1894.

trope ; la mesure que l'on fait à distance et avec le verre correcteur est celle de l'acuité apparente.

Parmi les nombreux optomètres, nous ne considérerons que celui du prof. Badal, dont un grand nombre dérivent.

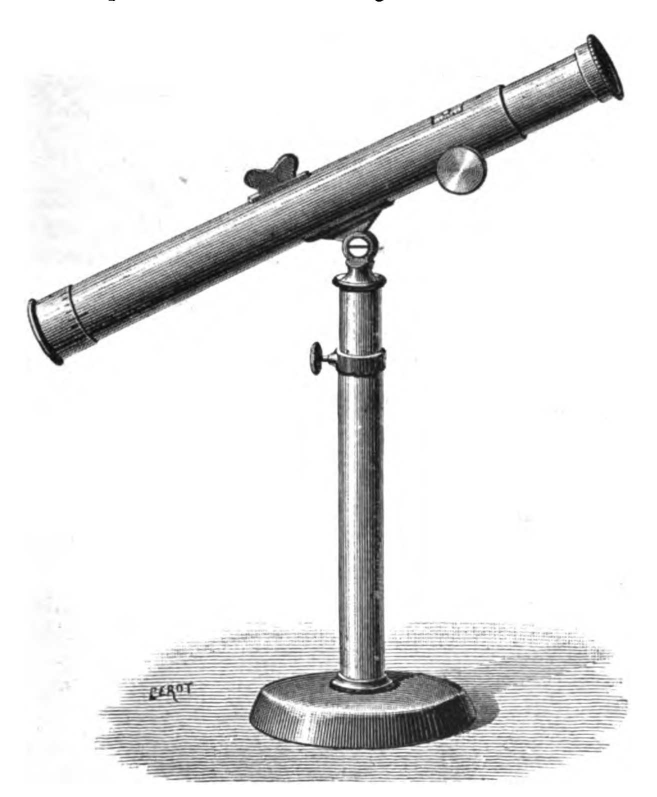


FIG. 1.

En présentant son optomètre (1), M. Badal n'avait considéré que le cas où le foyer de la lentille de l'appareil coïncidait avec le point nodal ou centre optique de l'œil, ce qui permettait d'avoir la valeur absolue du degré d'amétropie.

Giraud-Teulon, au contraire, a donné la théorie de cet appareil en supposant le foyer de la lentille en coïncidence avec le foyer antérieur de l'œil : « Dans ces conditions, dit M. Badal (2),

(1) *Ann. d'ocul.*, t. LXXV, p. 1.
(2) *Ann. d'ocul.*, t. LXXV, p. 102.

on détermine le numéro des verres correcteurs de la même façon que par la méthode de Donders, dans laquelle on place le verre dans le plan focal antérieur de l'œil. »

Dès cette époque (1876), l'appareil fut construit de manière à pouvoir faire coïncider avec le foyer de la lentille de l'opto-

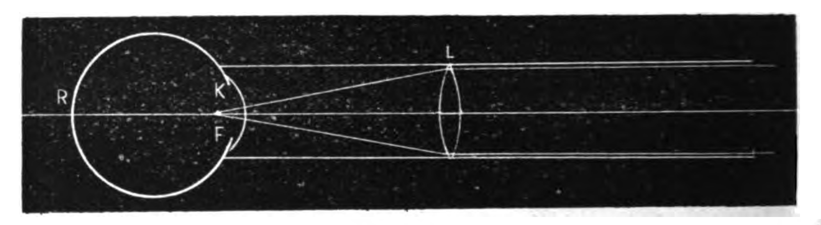


Fig. 2.

mètre, soit le point nodal, soit le foyer antérieur de l'œil : c'est ce qui a fait dire à M. Loiseau « qu'on aurait mauvaise grâce à reprocher à cet appareil une défectuosité qui a disparu (1) ».

Nous nous occuperons de l'optomètre, surtout au point de vue de la mesure de l'acuité. Aussi, une des principales objec-

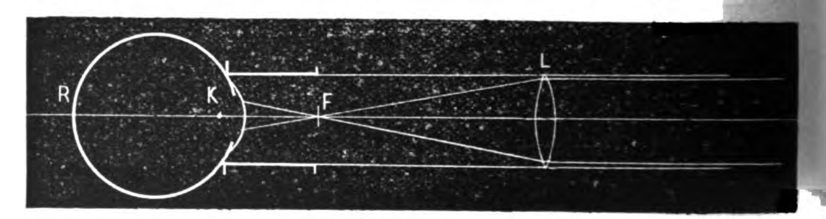


Fig. 3.

tions que l'on fait à l'emploi de cet appareil, celle de l'influence de l'accommodation, n'a pas sa raison d'être pour l'acuité visuelle, comme d'ailleurs l'a fait remarquer M. Badal : « La mesure de la réfraction peut être erronée sans que celle de l'acuité le soit. »

Mais auparavant nous croyons utile de rappeler brièvement la description et la théorie de cet appareil.

Description. — L'optomètre de Badal se compose d'une

(1) *Ann. d'ocul.*, t. LXXXV, p. 1.

lentille de 0 m. 063 de distance focale placée dans un tube cylindrique de 0 m. 30 de longueur environ de façon à ce que son extrémité coïncide avec l'un des plans focaux de la lentille. Cette extrémité du tube peut recevoir un œilleton.

En arrière de la lentille se meut, à l'aide d'un pignon et d'une crémaillère, une plaque de verre dépoli portant une réduction photographique d'une échelle de Snellen.

Cette plaque peut occuper toutes les positions possibles, depuis la lentille jusqu'à l'extrémité postérieure du tube. Selon sa position les rayons lumineux réfractés, en arrivant à l'œil, présentent tous les degrés de convergence ou de divergence qui correspondent aux différents états de réfraction statique ou dynamique que l'on peut avoir occasion d'observer.

La graduation de l'instrument, tracée sur le tube mobile, part de + 15^d pour aboutir à — 20^d en passant par zéro.

Théorie de l'appareil. Graduation. — Soit un œil placé à l'extrémité du tube, l'œilleton étant enlevé. Son centre optique coïncide alors avec le foyer postérieur de la lentille.

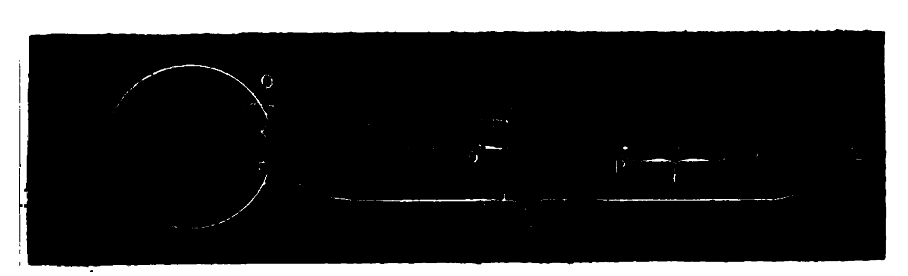


FIG. 4.

Supposons que l'œil considéré voie nettement les caractères de la plaque photographique, lorsque celle-ci est placée en P. Un rayon tel que PI parti de ce point se réfracte dans la lentille suivant la droite IQ obtenue en menant un axe secondaire de la lentille parallèlement à PI, axe dont le foyer est Q. Puisque l'œil voit nettement ce point P, le rayon IQ réfracté par l'œil va rencontrer l'axe sur la rétine : par suite la direction de IQ est telle que son prolongement coupe l'axe en un point P' qui est le punctum remotum de l'œil. On voit de suite que l'œil examiné est nécessairement myope.

Considérons maintenant les points P et P' : ce sont deux points

conjugués par rapport à la lentille de l'optomètre. Désignons PF' par l : FP' par l' et la distance focale de la lentille par f. On peut appliquer la formule de Newton :

$$l \times l' = f^2$$

On sait que le degré de myopie d'un œil est l'inverse de la distance de son remotum : dans le cas de la figure, le degré cherché de myopie est $\frac{1}{r}$, si on compte le remotum à partir du centre optique de l'œil. Or, de la formule précédente, on tire:

$$l' = \frac{f^2}{l}$$

et

$$\frac{1}{l'} = \frac{l}{f^2}$$

Puisque $f = 0{,}063$, on voit que $f^2 = 0{,}004$. Par conséquent le degré de myopie $\left(\frac{1}{r}\right)$ de l'œil, sera représenté en dioptries par le quotient de la distance l par 4 millim. D'où il résulte que si le tube mobile porte des divisions distantes de 4 millim. le nombre de divisions dont il aura fallu enfoncer le tube et par suite la plaque photographique, à partir du zéro, exprimera *en dioptries* le degré de myopie cherché.

Le zéro de l'appareil correspond à la coïncidence de la plaque avec le foyer antérieur de la lentille.

Dans le cas de l'hypermétropie, on ferait un raisonnement analogue, la plaque devant alors être placée en avant du foyer antérieur de la lentille.

On a ainsi la mesure absolue du degré de réfraction de l'œil ; si on adapte l'œilleton au tube, c'est alors le foyer antérieur de l'œil qui coïncide avec le foyer de la lentille et le résultat de la mesure est analogue à celui fourni par la méthode de Donders : la distance du remotum a pour origine le foyer antérieur de l'œil.

Au lieu de prendre une lentille de 16 dioptries ($f = 0{,}063$), on aurait pu se servir d'une lentille plus forte, par exemple de 20 dioptries, comme l'avait indiqué M. Badal dans se[s] premières communications ; mais un inconvénient en résulte les divisions sont alors trop rapprochées les unes des autre[s].

Cet optomètre permet de faire, en même temps que l

mesure de la réfraction statique, celle de l'acuité visuelle. Si, en effet, on considère un œil dont le point nodal coïncide avec le foyer postérieur de la lentille, un objet qui se déplace sur l'axe, depuis la lentille jusqu'à l'infini, a pour caractéristique de son image une droite passant par le foyer postérieur de la lentille,et par conséquent par le point nodal de l'œil. Quelle que soit donc la place de cet objet, l'angle sous lequel il est vu par l'œil, après réfraction à travers la lentille, reste constant : cet angle est le même que si l'objet était immobile et placé dans le plan principal de la lentille.

Ce que nous venons de dire pour un objet quelconque s'applique aux caractères de l'échelle d'acuité réduite par la photographie. On a donné aux caractères une hauteur telle que l'angle sous lequel chaque lettre est vue est le même que si l'échelle était placée à 6 mètres.

Nous allons maintenant examiner les différents cas qui peuvent se présenter lorsque l'on veut faire la détermination de l'acuité visuelle par l'optomètre du professeur Badal.

Mesure de V chez les yeux emmétropes par l'optomètre

Considérons un œil réduit emmétrope placé de façon que son centre K coïncide avec le foyer F de la lentille : la lettre de l'échelle d'acuité vue sous l'angle I K O forme sur la rétine



Fig. 5

l'image EE' ; dans ces conditions, on trouve pour mesure de l'acuité de cet œil une valeur V. Si l'œil est placé derrière l'œilleton de l'appareil, c'est-à-dire de façon que son foyer antérieur coïncide avec celui de la lentille, le plan principal de l'œil sera tangent à la rétine de la position 1, car la distance

K E = 15 millim., et la distance focale antérieure de l'œil réduit égale aussi 15 millim. ; par suite, le rayon 1 K E' aura pour réfracté dans l'œil (position 2) un rayon E' E'_1 parallèle à l'axe : en sorte que l'image E_1 E'_1 = E E'. Le même objet formant dans les deux positions la même image rétinienne, il s'ensuit que la mesure, dans les deux positions de l'œil, aura la même valeur V. C'est ce que l'expérience vérifie exactement.

Mais il y a une remarque à faire : dans le premier cas, l'accommodation de l'œil emmétrope ne produit aucune perturbation dans la grandeur de l'image E E' et par suite de V, à cause de la coïncidence du centre K avec le foyer F ; tandis que, dans le second, l'accommodation fait varier l'image E_1 E'_1 car le foyer antérieur de l'œil à l'*état dynamique* ne coïncide plus avec le point F. On devra donc, si l'œil emmétrope occupe la position 2, avoir bien soin de placer l'échelle mobile *au zéro de la graduation, de façon à empêcher l'œil d'accommoder*. Cette remarque étant faite, nous voyons que l'œil emmétrope peut se placer dans l'une ou dans l'autre position ; la valeur de son acuité sera la même dans les deux cas.

Une conséquence importante de ce qui précède doit être signalée ici ; elle se rapporte à la mesure de la distance du punctum proximum d'un œil et par suite de l'amplitude d'accommodation : cette mesure est très facile avec l'optomètre et en même temps très exacte.

Supposons que l'on n'ait pas enlevé l'œilleton de l'optomètre : il y a coïncidence entre le foyer de la lentille et le foyer antérieur de l'œil ; mais cette coïncidence n'existe que dans le cas où l'œil n'accommode pas : si, en effet, l'accommodation se produit, l'œil augmentant de puissance dioptrique son foyer antérieur se rapprochera de la cornée. Dans ces conditions, un optotype donné dont la vision nette correspond à une certaine acuité ne fournira plus sur la rétine une image constante ; cette image sera plus grande et l'on trouvera pour la valeur du proximum un nombre trop élevé : la mesure sera erronée.

Supposons maintenant que l'on ait eu soin d'enlever l'œilleton ; le foyer de la lentille optométrique coïncide alors avec le centre optique de l'œil.

Ici, comme le centre optique ne se déplace, pendant l'accommodation, que d'une quantité très petite, la coïncidence entre

F et K persistera et par suite l'image rétinienne fournie par un caractère de la plaque photographique conservera, malgré l'accommodation, une grandeur constante.

On fera ainsi une mesure du proximum et par suite de l'amplitude d'accommodation qui ne sera plus entachée de l'erreur précédemment signalée.

D'où la règle pratique : *lorsqu'on veut déterminer l'amplitude d'accommodation d'un œil, à l'aide de l'optomètre, il faut avoir soin de faire coïncider le foyer de la lentille avec le point nodal de l'œil,* et pour cela retirer l'œilleton placé à l'extrémité de l'optomètre.

Mesure de l'acuité apparente chez les yeux amétropes.

Nous rappelons (1) que cette acuité est celle qui est donnée à l'œil par l'interposition du verre correcteur : elle correspond à l'égalité des images rétiniennes dans tous les yeux.

1° *Amétropies axiles.*

Nous allons démontrer que les images rétiniennes des yeux amétropes axiles sont égales à celles de l'emmétrope, lorsque le foyer antérieur de l'œil coïncide avec celui de la lentille optométrique.

Soit un œil myope axile dont le foyer antérieur coïncide avec F, l'épreuve optométrique étant au point le plus éloigné qui donne encore la vision nette des caractères; d'après la théorie même de l'optomètre, le point où se forme l'image d'une des lettres AB est le punctum remotum de l'œil : à ce moment, l'optomètre indique le degré N du verre correcteur.

L'image A'B' de AB donne dans cet œil une image rétienne MM' que nous désignons par i_m, soit φ' la distance KF, φ la distance KE, ε la différence EM des yeux myope et emmétrope, et l' la distance de A'B' au foyer F.

On a, dans les triangles semblables KMM' et A' B' K,

$$\frac{i_m}{\varepsilon + \varphi} = \frac{A'B'}{B'K'}$$

(1). Voir *Arch. d'ophtalmol.*, juin 1894.

ou

$$\frac{i_m}{\varphi + \varepsilon} = \frac{o}{\varphi' + l'};\ \text{d'où}\ i_m = o \cdot \frac{\varphi + \varepsilon}{\varphi' + l'}$$

Nous avons vu que $\varepsilon = N\varphi\varphi'$, et nous savons que $N = \frac{1}{l'}$. Ce qui donne, en substituant,

$$i_m = \frac{o\,(\varphi + N\varphi\varphi')}{(\varphi\varphi' N + 1)\,l'} = \frac{o\,(1 + N\varphi')}{(1 + N\varphi')} \times \frac{\varphi}{l'} = o \times \varphi \times \frac{1}{l'}$$

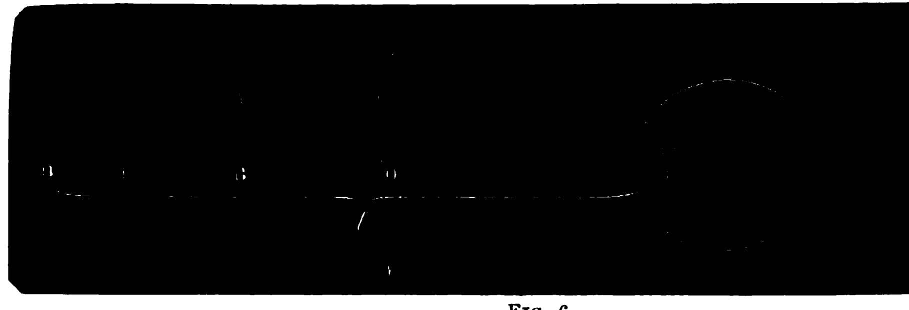


Fig. 6.

Supposons maintenant un œil emmétrope placé de telle façon que son centre optique coïncide avec le foyer F, et accommodant convenablement pour voir nettement la même lettre AB de la plaque d'épreuve. L'image rétinienne de A' B' est ici $E'E'_1$. Dans les triangles F E' E'_1 et A' B' F, on a

$$\frac{E'E'_1}{FE'} = \frac{A'B'}{B'K},$$

ou

$$\frac{i_e}{\varphi} = \frac{o}{l'},\ \text{d'où}\ i_e = o \times \varphi \times \frac{1}{l'}$$

ce qui est précisément la valeur trouvée par i_m.

Par conséquent

$$i_m = i_e$$

On arrive au même résultat en considérant l'hypermétropie.

Il résulte de cette démonstration que, pour obtenir avec l'optomètre la mesure de l'acuité identique à celle que donne la méthode ordinaire, à distance et avec le verre correcteur, il faut faire coïncider le foyer antérieur de l'œil avec celui de

la lentille de l'optomètre, c'est-à-dire placer l'œil derrière l'œilleton de l'appareil tel qu'il est construit.

2° *Amétropies de courbure.*

Nous avons vu que dans ce genre d'amétropie on doit placer le verre correcteur en contact avec la cornée pour que les images rétiniennes soient égales à celles de l'œil emmétrope. — Nous allons démontrer que pour obtenir, avec l'optomètre, une mesure de l'acuité identique à celle que l'on fait à distance avec le verre correcteur, il faut que l'œil amétrope soit placé de telle façon que le pôle de la cornée coïncide avec le foyer de la lentille de l'optomètre.

1° *Myopie de courbure.* — Supposons un œil emmétrope dont le centre optique coïncide avec le foyer F de la lentille de l'optomètre, et un œil myope dont le pôle de la cornée coïncide avec ce même foyer F. Le rayon réfracté IK, caractéris-

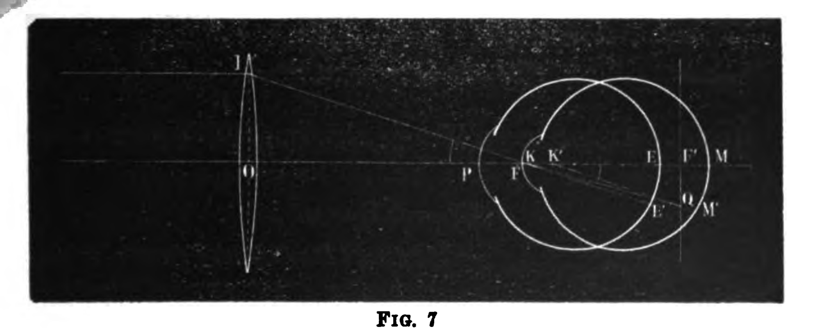


FIG. 7

tique de l'image d'un objet de grandeur IO, produit l'image EE' dans l'œil emmétrope. Par rapport à l'œil myope, ce rayon IK possède un réfracté dont la construction est simple ; pour cela, par le centre K' on mène une parallèle à IE' ; elle coupe le plan focal postérieur de l'œil myope en Q : la ligne KQ rencontre la rétine en M'. L'image rétinienne MM' est ainsi déterminée.

Pour démontrer son égalité avec EE', considérons les triangles MM' K et F' QK ; ils donnent

$$\frac{MM'}{F'Q} = \frac{KM}{KF'},$$

d'où

$$MM' = \frac{F'Q \times KM}{KF'}.$$

Dans le rectangle K' F' Q, on a

$$F'Q = K'F' \times tg\ \alpha.$$

Si on remarque que KM est la longueur de l'axe antéro-postérieur de l'œil, qui, dans les amétropies de courbure, est la même que celle de l'œil emmétrope, on peut écrire

$$MM' = \frac{K'F'}{KF'} \times e \times tg\ \alpha.$$

Le rapport $\frac{K'F'}{KF'}$ est le rapport de la distance focale antérieure du dioptre, œil myope, à la distance focale postérieure ; il est égal à l'inverse de l'indice de réfraction $\frac{1}{n}$: on a donc

$$MM' = \frac{1}{n} \times e \times tg\ \alpha.$$

Dans l'œil emmétrope, l'image rétinienne EE' a pour valeur, dans le triangle KEE',

$$EE' = KE\ tg\ \alpha.$$

Or, KE et PE sont les distances focales antérieure et postérieure de l'œil emmétrope ; on a

$$\frac{KE}{e} = \frac{1}{n} \text{ d'où } KE = \frac{e}{n},$$

et

$$EE' = \frac{e}{n}\ tg\ \alpha = \frac{1}{n} \times e \times tg\ \alpha,$$

ce qui est la même expression que pour MM'. Donc, EE' = MM'.

2° *Hypermétropie de courbure.* — La même construction et les mêmes calculs amènent au même résultat : HH' = E'E.

Donc, pour que les images rétiniennes des yeux amétropes de courbure soient égales à celles de l'emmétrope, dans l'optomètre, il faut faire coïncider le plan cornéen de l'œil amétrope avec le plan focal de la lentille de l'appareil.

Par conséquent, il est inexact de dire que cette égalité existe quand « le foyer de la lentille coïncide avec le centre optique de l'œil amétrope » (1).

Nous ferons remarquer qu'il est beaucoup plus commode de déterminer l'acuité apparente des amétropes de courbure de cette façon, car il est assez difficile de placer le verre correcteur en contact avec la cornée : avec l'optomètre, au contraire, il suffit, après avoir mis la plaque d'épreuve au point qui correspond au degré d'amétropie, de faire placer l'œil à 7 millimètres plus loin que dans le cas où c'est le centre qui coïncide avec le foyer de la lentille.

Comme l'œilleton de l'optomètre n'a pas été construit pour ce cas, nous plaçons à l'orifice du tube, après avoir enlevé l'œilleton, une rondelle annulaire de liège ayant 7 millimètres d'épaisseur; de cette façon, l'œil est bien dans les conditions exigées par le calcul.

MESURE DE L'ACUITÉ VRAIE DES AMÉTROPES

Dans la mesure de l'acuité à distance avec l'interposition du verre correcteur, les images rétiniennes sont égales dans tous les cas : nous avons appelé cette acuité *acuité apparente*.

L'*acuité vraie*, au contraire, est définie non plus par la constance des images rétiniennes, mais bien par la constance de l'angle visuel : elle correspond exactement au principe de la mesure de l'acuité.

Pour faire la mesure de l'acuité vraie d'un amétrope, il faut que, par un moyen approprié, les caractères de l'échelle d'acuité envoient des rayons qui tombent sur l'œil comme s'ils émanaient de son remotum.

On pourrait bien concevoir, dans le cas de la myopie, l'échelle placée au remotum de l'œil : alors, en tenant compte de la distance et de la grandeur des lettres lues, on pourrait mesurer ainsi cette acuité. Mais, pour l'hypermétropie, on ne peut pas employer ce procédé, puisque le remotum est virtuel. Il n'y a donc qu'une méthode permettant de faire cette déter-

(1) MERCIER. *Ann. d'ocul.*, t. CVIII, p. 351.

mination caractérisée par l'angle constant, c'est la méthode de l'optomètre.

Si, en effet, on considère un œil amétrope placé de telle façon que son centre optique ou son point nodal *coïncide avec le foyer de la lentille de l'optomètre*, un objet de grandeur donnée sera toujours vu, quel que soit l'œil, sous le même angle, puisque les rayons réfractés par la lentille se comportent de la même manière que si l'ojet était accolé à la lentille.

Nous pouvons d'ailleurs démontrer que l'acuité mesurée dans ces conditions correspond bien à l'acuité vraie que nous avons exprimée dans notre mémoire précédent en fonction de l'acuité apparence.

Amétropies axiles.

1° *Myopie.* — Supposons un œil emmétrope dont le centre optique coïncide avec le foyer de la lentille : cet œil, en accommodant, recevra de l'image A' B' d'un caractère de l'échelle optométrique dont la position correspond à un degré N de myopie, une image EE' ayant même grandeur que celle formée par le même objet dans l'œil myope muni de son verre correcteur, ou placé, par rapport à l'optomètre, de façon que son foyer antérieur coïncide avec le foyer de la lentille.

L'acuité apparente de l'œil myope est, dans ces conditions, en désignant par o la grandeur des lettres qui seraient lues par l'œil d'acuité 1 et en supposant que A' B' est la grandeur des plus petites lettres lues par l'œil considéré,

$$V_a = \frac{o}{A'B'}$$

Mais lorsque l'œil myope est placé comme l'indique la figure (centre optique en coïncidence avec le foyer de la lentille), la même portion de sa rétine MM' (= EE') correspond à un objet plus petit ; pour obtenir la grandeur de cet objet, il suffit de joindre M'K qui rencontre le plan passant par A' B' en A'_1 : A'_1B' est, comme il est facile de le voir, l'image virtuelle de A_1B.

L'acuité de l'œil myope, dans ces nouvelles conditions, est

$$V = \frac{o}{A'_1B'}$$

Il s'agit de démontrer que la valeur de cette acuité correspond bien à celle de l'acuité vraie.

En effet, le rapport de la seconde à la première acuité est

$$\frac{V}{V_a} = \frac{\frac{o}{A'_1B'}}{\frac{o}{A'B'}} = \frac{A'B'}{A'_1B'}$$

Nous avons vu précédemment que

$$\frac{i}{\varphi + \varepsilon} = \frac{A'B'}{\varphi' + l'}.$$

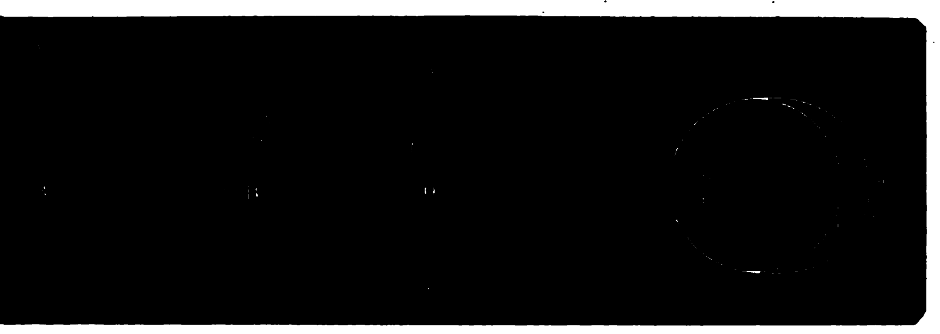


Fig. 8.

Dans les triangles A'_1 B' K et MM'K, on a

$$\frac{A'_1B'}{B'K} = \frac{MM'}{KM}$$

ou

$$\frac{A'_1B'}{l'} = \frac{i_m}{\varphi + \varepsilon},$$

En rapprochant cette proportion de la précédente, on a

$$\frac{A'B'}{A'_1B'} = \frac{\varphi' + l'}{l'} = 1 + \frac{1}{l'}\varphi';$$

et puisque $\frac{1}{l'} = N$,

$$\frac{A'B'}{A'_1B'} = 1 + N\varphi'.$$

Or, la distance φ' du centre de l'œil réduit à son foyer antérieur vaut 20 millimètres, ce qui donne

$$\frac{V}{V_a} = 1 + 0{,}02N,$$

d'où

$$V = V_a\,(1 + 0{,}02.\ N).$$

Cette valeur de V est bien celle que nous avions déjà établie en fonction de l'acuité apparente ; donc, l'acuité de l'œil myope mesurée avec l'optomètre en faisant coïncider le centre de l'œil avec le foyer de la lentille est bien l'*acuité vraie* de cet œil.

2° *Hypermétropie.* — Dans le cas de l'œil hypermétrope qui a un punctum remotum virtuel, la plaque d'épreuve de l'optomètre doit être placée en avant du plan focal antérieur

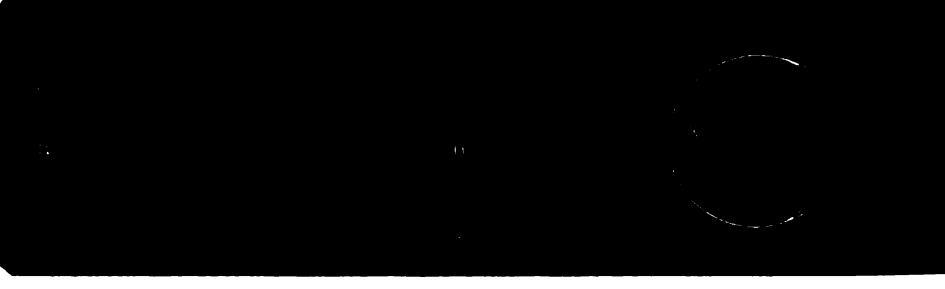


Fig. 9.

de la lentille, de façon à envoyer sur l'œil un faisceau convergent.

Si l'œil hypermétrope était muni de son verre correcteur, ou s'il était, par rapport à l'optomètre, dans une position telle que son foyer antérieur coïncidât avec le foyer de la lentille, il recevrait sur sa rétine, d'un objet A B de l'échelle optométrique, une image égale à E E' de l'œil emmétrope. Et son acuité apparente est

$$V_a = \frac{o}{A'B'}.$$

Mais, dans le cas de la figure, la même portion H H' de sa rétine correspond à un objet A_1' B'.

L'acuité vraie de l'œil hypermétrope est alors

$$V = \frac{o}{A_1'B'}.$$

Le rapport de ces deux acuités est

$$\frac{V}{V_a} = \frac{A'B'}{A_1'B'}.$$

En faisant un calcul analogue à celui de l'œil myope, on trouve

$$\frac{A'B'}{A_1'B'} = \frac{l' - \varphi'}{l'} = 1 - \frac{1}{l'} \cdot \varphi',$$

d'où

$$\frac{V}{V_a} = 1 - \frac{1}{l'} \cdot \varphi' = 1 - 0{,}02.\ N,$$

et

$$V = V_a\,(1 - 0{,}02.\ N).$$

Cette valeur de V est bien celle qui donne l'*acuité vraie* de l'œil hypermétrope en fonction de son acuité apparente.

Donc, dans l'une ou dans l'autre amétropie, *on déterminera l'acuité vraie de l'œil en faisant coïncider son centre avec le foyer de la lentille.* L'appareil permet de produire cette coïncidence ; il suffit d'enlever l'œilleton du tube et de faire appliquer l'œil à l'orifice de l'optomètre.

Pour les amétropies de courbure, on arriverait au même résultat.

Modification de la plaque d'épreuve de l'optomètre de M. Badal

Nous l'avons dit, et nous avons insisté sur ce fait important (1), l'acuité visuelle physiologique, sous un bon éclairage, est supérieure à l'unité adoptée (angle de 5').

Les échelles que nous avons fait construire permettent commodément de connaitre la valeur limite exacte de l'acuité d'un œil.

Il était indispensable d'apporter la même modification dans

(1) H. Bordier. *De l'acuité visuelle, étude physique et clinique.* — J.-B. Baillière, Paris.

la plaque d'épreuve de l'optomètre ; cette plaque est une reproduction photographique de l'échelle de Snellen, à laquelle M. Badal a juxtaposé des signes de cartes à jouer ; mais, la distance ne pouvant pas, dans l'emploi de l'optomètre, être quelconque et variable, on peut tout au plus, mesurer l'acuité 1 : on sait ainsi qu'un œil qui lit la dernière ligne a une acuité 1, mais il est impossible de dire la valeur exacte de son acuité.

Aussi avons-nous pensé, dès le commencement de ces recherches, à remplacer, dans la plaque d'épreuve de l'optomètre, la seconde échelle, qui représente des signes de cartes, par une des nôtres, afin d'obtenir dans tous les cas la mesure de toutes les acuités, aussi bonnes qu'elles soient.

Nous avons choisi celle qui a été construite d'après le type Snellen puisqu'elle devait être juxtaposée à l'échelle de Snellen.

La réduction photographique a été faite de la même façon que l'avait fait M. Badal, c'est-à-dire de manière à ce que la grandeur des caractères corresponde à la distance de 0,063.

Le cliché ainsi obtenu permet de mesurer les acuités des meilleurs yeux.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES AMÉTROPIES AXILES ET DE COURBURE

Pour différencier une amétropie de courbure d'une amétropie axile, le seul moyen que nous ayons à notre disposition, c'est l'emploi de l'ophtalmomètre de Helmholtz. Cet appareil permet, en effet, de mesurer le rayon de courbure de la cornée, qui est, en moyenne, de 8 millimètres chez l'emmétrope; il faut, par conséquent, effectuer une mesure extrêmement délicate pour arriver à diagnostiquer tel ou tel genre d'amétropie. Ce procédé n'est pas un procédé clinique ; de plus, on n'a pas l'ophtalmomètre de Helmholtz toujours à sa disposition...

L'étude que nous venons de faire de l'acuité vraie et de l'acuité apparente des amétropes va nous conduire à une méthode simple, et par conséquent clinique, permettant de faire le diagnostic différentiel des deux catégories d'amétropies. Si on se reporte aux courbes précédentes (1) qui indiquent,

(1) Voir *Archives d'ophtalmologie*, juin 1894.

pour une même valeur de l'acuité vraie, les variations de l'acuité apparente avec des degrés de plus en plus élevés d'amétropie, on constate que, dans le cas de la myopie, l'acuité apparente est beaucoup plus faible, toutes choses égales d'ailleurs, pour la myopie de courbure que pour la myopie axile. Dans le cas de l'hypermétropie, au contraire, l'acuité apparente est beaucoup plus élevée pour l'hypermétropie de courbure que pour l'hypermétropie axile. C'est sur cette remarque qu'est basée la méthode dont nous allons exposer la règle pratique :

1° *Myopie.* — Étant donné un œil myope de degré connu, on détermine son acuité vraie à l'aide de l'optomètre (coïncidence du point nodal de l'œil avec le foyer de la lentille) ; on note cette valeur. Puis on remet l'œilleton à l'optomètre, et on détermine de nouveau l'acuité de l'œil. Si l'*acuité a peu diminué*, l'œil lisant à peu près les mêmes caractères, l'œil est atteint de *myopie axile.* Si, au contraire, l'acuité de l'œil a *diminué d'une manière sensible*, l'œil est atteint de *myopie de courbure.*

2° *Hypermétropie.* — Étant donné le degré d'hypermétropie d'un œil, on place, comme dans le cas précédent, la plaque d'épreuve de l'optomètre au point correspondant à ce degré, et on détermine l'acuité vraie de l'œil (on enlève l'œilleton de l'optomètre). On note cette valeur de V ; on replace l'œilleton, et on détermine une seconde fois l'acuité. Si l'œil lit à peu près les mêmes lettres, *si son acuité a peu varié, l'hypermétropie est axile.* Si, au contraire, l'acuité de l'œil *a sensiblement augmenté, l'hypermétropie est de courbure.*

Pour que cette méthode fût sensible, il faudrait pouvoir apprécier des différences d'acuité ne dépassant pas $\frac{1}{10}$ et pour cela, il faudrait qu'au lieu d'une échelle Snellen, qui passe trop brusquement d'une ligne à la suivante, la plaque d'épreuve de l'optomètre portât notre échelle décimale.

Il est très probable que la méthode que nous venons d'indiquer, permettrait de constater que les amétropies de courbure sont beaucoup moins rares qu'on ne l'admet actuellement. On sait, en effet, combien l'astigmatisme est fréquent. Or, l'astigmatisme est le résultat d'une irrégularité de la courbure cor-

néenne, le plus souvent. Si la perturbation de courbure porte également sur tous les méridiens, l'œil sera atteint d'une amétropie *sphérique de courbure.* Nous pensons donc que les amétropies de courbure, qui ne sont, en somme, qu'un cas particulier de l'astigmatisme, doivent se rencontrer assez fréquemment.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. -- **Archives of ophtalmology**, vol. XXII, n° 4.

Analyse par le Dr **Van Duyse**.

TH. ARNOLD. — *Observations relatives à 406 extractions de cataracte pratiquées par le Dr Haab de Zurich*, p. 462.

R. ULRICH. — *Glaucome expérimental chez le lapin*, p. 475.

Reprenant les premières expériences de 1882, U. s'est efforcé de provoquer chez le lapin du glaucome secondaire en enlevant successivement des quadrants de cornée s'étendant jusqu'à la pupille, en laissant chaque perte de substance guérir avec un iris adhérent avant de reprendre l'excision. Des segments de cornée naturelle étaient maintenus entre les portions excisées.

L'effet immédiat d'une incarcération étendue de l'iris, au niveau des pertes de substance de la cornée, est la traction sur l'iris et la partie correspondante du corps ciliaire, le rétrécissement partiel de la chambre antérieure et des espaces de Fontana. On note une hyperhémie immédiate des procès ciliaires et une augmentation dans la production de l'humeur aqueuse. L'incarcération mécanique du tissu irien agit directement; la dégénérescence fibreuse secondaire, l'atrophie de ce tissu agit indirectement en déterminant des troubles de la circulation de l'iris.

L'auteur est convaincu que l'enclavement de la portion pupillaire de l'iris produit du glaucome plus rapidement que celui des parties périphériques. La première comprend en effet une aire vasculaire infiniment plus large.

L'hyperhémie chronique des procès ciliaires (infiltration pigmentaire) détermine une hypersécrétion de l'humeur aqueuse. C'est le facteur fondamental de la production du glaucome. La vraie théorie est la théorie sécrétoire expliquant chez l'homme le glaucome ordinaire inflammatoire, aussi bien que les deux principales formes chez l'homme.

L'imperméabilité de la chambre antérieure peut être une cause accessoire.

R. Greef. — *Des kystes intra-oculaires*, p. 481.

Publication de deux cas nouveaux, précédée d'une analyse rapide du mode de production des kystes de l'espèce. Les multiples théories pathogéniques des kystes séreux intra-oculaires prouvent qu'une seule et même théorie n'explique pas leur provenance.

On peut dire en général que les kystes à mince paroi, délimitée par une couche unique d'endothélium, ne sont pas des kystes d'implantation, mais des kystes endothéliaux naissant dans l'œil même aux dépens du tissu mésoblastique.

Suit la relation d'un cas de kystes multiples du corps ciliaire après l'extraction d'un cristallin cataracté, avec choroïdite chronique consécutive (traumatisme par paillettes de fer remontant à plusieurs années). Les modifications seraient dues dans l'espèce à une adhérence entre deux procès ciliaires ou entre un procès et l'iris, une irido-cyclite légère s'étant développée après l'extraction du cristallin cataracté. On sait que le liquide sécrété par la chorio-capillaire est excrété par les procès ciliaires. L'adhérence en question fait que la sécrétion ne peut s'écouler dans la chambre antérieure ; la naissance de kystes, l'infiltration séreuse de la choroïde en constituent les conséquences naturelles. Dans l'espèce le corps ciliaire a été détaché en entier: une certaine quantité de liquide a été déversée entre la sclérotique et le corps ciliaire.

Suit la relation d'un cas de larges et multiples kystes dans la rétine décollée en entonnoir. Les lésions habituellement constatées après le décollement existent ici. On trouvera notamment sur le photogramme de l'auteur une portion de la rétine où l'on observe une partie de paroi cystique composée des couches nucléaire externe et internucléaire, la couche granuleuse interne n'ayant pas quitté sa position. Même remarque pour les parois des autres kystes. La genèse serait celle que Ivanoff a invoquée à propos de la dégénérescence cystoïde ou œdème de la rétine.

Minar. — *Nouvelles lettres en couleur pour démasquer la cécité monoculaire simulée*, p. 493.

Le principe est celui des lettres colorées de Snellen (rouges et vertes et de plus transparentes, examinées à la lumière transmise à travers un verre rouge et vert), mais l'auteur se sert de caractères opaques et de la lumière réfléchie, en donnant à la couleur du fond la teinte d'un gris léger, connu dans le commerce sous le nom de gris français. Le rouge devient alors invisible sur ce fond, quand on examine à travers un verre rouge. Il en est de même pour le vert examiné à l'aide d'un verre de couleur verte.

Le verre rouge étant impénétrable pour les rayons verts et le verre de couleur verte ne laissant pas passer les rayons rouges, il en résulte que les lettres vertes sont vues nettement sur ce fond gris avec une couleur brun sombre, quand on les regarde à travers le

verre rouge; les lettres rouges sont nettement délimitées et de même teinte lorsqu'on se sert d'un verre de couleur verte.

Alanson J. Abbe. — *Occlusion congénitale des canalicules. Guérison par l'incision et le sondage*, p. 497.

Rétrécissement au point de rencontre des canalicules et à la partie supérieure du canal nasal.

Prince. — *Avancement d'un muscle droit. Suture unique*, p. 490, 2 fig.

Incision conjonctivale au-devant et parallèlement à l'attache du muscle à avancer.

Le tendon saisi avec une pince à avancement de Tiemann est décollé de la sclérotique pour être amené en avant, permettant à la conjonctive de se rétracter.

Deux fines aiguilles armant les extrémités d'un fil de soie sont passées de dedans en dehors à travers la capsule, le muscle et la conjonctive (en un point variable d'après l'effet désiré).

La portion médiane du muscle est ainsi comprise dans une anse qui ne peut s'échapper.

Une portion de tendon, en cas de strabisme accentué, est excisée au-devant de l'anse.

La sclérotique ayant été saisie près de la cornée, en regard du muscle, à l'aide de la pince de Crittchett et en formant ainsi une espèce de poulie fibreuse, on passe l'une des aiguilles dans le tissu épiscléral dense, à 2 millim. du limbe scléro-cornéen.

Les deux bouts de la suture sont alors rassemblés et unis de façon à produire une légère surcorrection. La suture reste quatre jours en place, à moins qu'on ne désire diminuer l'effet, auquel cas on enlève la suture après quarante-huit heures et ouvre la plaie avec précaution.

Groenouw. — *Acuité visuelle à la périphérie de la rétine. Nouvelle méthode pour la déterminer*, p. 502.

Si la détermination de l'acuité visuelle est exprimée par l'angle minimal sous lequel la forme d'un objet donné peut être reconnue, on peut néanmoins la concevoir comme pouvant être déterminée par la perception du point le plus minime, (point physiologique de Aubert).

L'auteur désigne par ce dernier nom, non pas le point minimal perçu, mais la portion de rétine couverte par ce point. C'est « l'acuité de vision pour un point » (Punkt-Sehscharfe). La distance la plus courte à laquelle deux de ces points sont distingués est désignée par Weber sous le nom de « diamètre du cercle de perception ».

Pour le détail des expériences physiologiques il faut renvoyer au mémoire de l'auteur.

Les exemples fournis par l'auteur prouvent que l'acuité de vision pour un point recherché à la périphérie de la rétine peut, en des

cas pathologiques, nous donner des renseignements qu'aucune autre méthode ne pourrait fournir. C'est donc une épreuve de diagnostic qui a sa valeur.

Le point physiologique a été exploré à la périphérie à l'aide d'un point noir sur une carte blanche. Ce point grandit de la macula vers la périphérie, d'abord rapidement, plus lentement ensuite, mais régulièrement. L'augmentation de grandeur n'est pas la même dans toutes les directions : les limites de perception pour un point donné formant un ovale horizontal, parallèle aux limites du champ visuel. A 10°, le point physiologique est trois à six fois plus large qu'au centre. Vers la périphérie l'augmentation s'opère suivant une loi fixe. Aussi si l'on divise un méridien du champ visuel en six parties égales, le diamètre du champ visuel double pour chaque sixième.

Le diamètre du cercle de perception augmente dans une proportion plus forte que la proportion relevée pour le point physiologique, en allant de la macula vers la périphérie rétinienne. Toutefois une relation étroite existe entre les deux grandeurs.

Au centre, le point mesure 0,06 millim. (arc périmétrique de 31 centim.) et le cercle de proportion 0,13. La relation est donc 1 : 2. Dans le méridien horizontal, à une distance de 33° du côté temporal, ces chiffres deviennent 0,66 et 5,0 [relation 1 : 7 1/2].

La relation du côté nasal à 32° est 1 : 5 1/2.

II. — **Wiestnik Ophtalmologii.**

Analyse par le Dr **Eliasberg** (Salonique).

A. — *N° mars-avril 1894*

1. Th. Schroder. — *Des résultats du traitement des hauts degrés de myopie par l'extraction du cristallin transparent.*

Communication faite à la Section ophtalmologique du cinquième Congrès des médecins russes tenu à Saint-Pétersbourg.

Nous en avons déjà rapporté l'essentiel dans ces *Archives* (voy. *Arch. d'opht.*, t. XIV, p. 323).

2. Garnier. — *Des excavations du nerf optique.*

L'on sait que Schön nie l'existence des excavations physiologiques en mettant la formation de l'excavation sous la dépendance des contractions du muscle ciliaire lors de l'accommodation.

Pour expliquer cette relation de cause à effet entre le travail accommodatif et l'apparition des excavations, Schön admet que la distension éprouvée par la papille du nerf optique de la part des bosselures élastiques supra-choroïdiennes qui, d'après cet auteur, ne recouvrent autre chose que des tendons du muscle ciliaire, joue ici le rôle de la cause productrice. Pour élucider cette question, notre

auteur s'est livré à deux sortes de recherches. D'une part, il a étudié les formes et les propriétés des excavations observées à l'ophtalmoscope dans les yeux dont la réfraction fut exactement déterminée.

Les élèves des écoles d'Odessa ont servi d'objet pour ces recherches. Le nombre total des yeux examinés = *2,594*. D'autre part, l'auteur étudia minutieusement les conditions anatomiques de cette région de l'œil et examina au microscope le passage du nerf à travers la sclérotique. L'auteur distingue trois types d'excavation, suivant leurs dimensions : 1° excavation du premier degré, du second et du troisième degré. Par excavation du premier degré, l'auteur désigne les excavations occupant le milieu de la partie externe de la papille; les vaisseaux émergeant du centre de la papille et se trouvant du côté interne de l'excavation. Si l'excavation s'étend au delà du centre de la papille, et en occupe à peu près les deux tiers, alors nous avons devant nous une excavation du second degré. Dans le cas où l'excavation occupe à peu près toute la papille, excepté son bord supéro-inféro-interne qui encadre l'excavation en guise d'arc-en-ciel, alors c'est une excavation du troisième degré. Dans toutes ces excavations, l'endroit le plus profond se trouve à sa partie externe.

A part ces excavations, on rencontre encore des excavations tout à fait arrondies, situées symétriquement par rapport à la papille. Nous ne suivrons pas l'auteur dans ses rècherches anatomiques sur la structure de la lame criblée et de l'anneau scléral, parce qu'elles ne se prêtent pas à une courte analyse, et exposerons plutôt les conclusions de la seconde partie de son travail. Faisons remarquer, tout d'abord, que de tous les yeux examinés, l'excavation ne fut trouvée que dans *26 p. 100.* Ensuite, 2°, pour ce qui est des dimensions des excavations, celles du premier degré ont présenté 14,5 p. 100 du nombre total des excavations; celles du second degré, 11 p. 100, et du troisième, un demi p. 100. 3° Dans la grande majorité des cas, les excavations sont bilatérales, les excavations unilatérales droites ou gauches ne sont représentées que par la proportion de 1 p. 100. 4° Dans les mêmes yeux, les cônes ont été observés dans 35 p. 100; des cônes bilatéraux (26 p. 100), seulement du côté droit ou gauche, 5 p. 100. 5° Les cônes supérieurs (au-dessus de la papille), un quart p. 100, inférieurs, 2 p. 100. 5° Dans 24 p. 100 de tous les cônes observés, on constata l'existence des excavations. 6° Des staphylômes ont été observés dans 6 p. 100, le rapport des staphylômes aux excavations étant représenté comme il suit : sur 100 staphylômes, on observe seulement 7 excavations. 7° Pour ce qui est du rapport des excavations à la réfraction des sujets examinés, il est représenté comme il suit : l'excavation s'est présentée chez les myopes dans la proportion de 30 p. 100; chez les hypermétropes, dans la proportion de 26 p. 100, et chez les emmétropes dans celle de 24 p. 100. 8° Pour ce qui est des *grandes* excavations

elles ont été surtout constatées chez les myopes ; celles du second et troisième degré étant représentées, chez les myopes dans la proportion de *78 p. 100*.

Ainsi donc les excavations se forment simultanément avec l'élongation de l'axe antéro-postérieur de l'œil, les formes très accentuées se trouvant de prédilection dans les yeux myopes. Mais les yeux hyperopes ainsi que les yeux emmétropes n'en sont pas exempts, ce qui prouve que Schoen a eu tort en attribuant la formation des excavations aux efforts de l'accommodation. C'est pourquoi notre auteur est enclin à considérer la formation des excavations comme un phénomène analogue à celui des cônes.

Comme les cônes se rencontrent dans des yeux à réfraction différente, de même les excavations elles aussi se trouvent dans les yeux de toute réfraction, mais surtout et principalement dans les yeux myopes. Pour ce qui est du terme « *physiologique* », les excavations sont physiologiques au même titre que les cônes.

Mais il serait plus juste d'isoler du cadre des excavations physiologiques celles ayant atteint de grandes dimensions, tout en ne les faisant pas rentrer dans l'ordre des formations nuisibles pour l'organe de la vue. De toutes les excavations c'est l'excavation à forme arrondie qui saute le plus aux yeux en rappelant par sa forme l'excavation glaucomateuse. D'après l'auteur, ces excavations reconnaîtraient pour cause une dichotomisation trop profonde congénitale des vaisseaux centraux. La dichotomisation des vaisseaux centraux ayant eu lieu avant leur entrée dans la lame criblée, la traînée du tissu conjonctif qui accompagne habituellement les vaisseaux centraux au milieu de la lame criblée et à laquelle s'attachent toutes les mailles de la lame criblée fait défaut. Dès lors le centre de la lame criblée devient le *locus minoris resistentiæ* et la distension de la lame criblée se trouve être favorisée par une influence quelconque qui serait tout simplement la croissance de l'organe au cours de la vie intra-utérine ; alors nous aurons toutes les conditions requises pour l'apparition de cette excavation typique. Il y a à distinguer les excavations où la lame criblée est refoulée en arrière, des excavations où la lame criblée a conservé sa position normale.

Comme l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses allant de la papille vers la rétine = 0,4 millim., celle de la choroïde étant 0,08 millim., l'excavation qui se forme sans que le tonus ait été augmenté ne peut pas dépasser 0,5 millim. Comme le recul du fond de l'œil de un millim. représente à l'ophtalmoscope une différence de 3 dioptries, une pareille excavation ne peut pas dépasser 1,50 dioptrie. Une excavation dépassant 1,50 ne pourrait exister que dans le cas d'un changement pathologique ou congénital du niveau de la lame criblée.

3. PARNAWSKI. — *Gomme de la sclérotique.*

4. Orlowski. — *Compte rendu succinct des maladies des yeux observées dans une clinique privée de village pour les années 1892 et 1893.*

5. Reich. — *D'une pince pour ectropionner et pour fixer le cul-de-sac conjonctival et deux mots sur les sutures de cette région.*

B. — *N° mai-juin 1894.*

I. Khodine. — *A propos des hémorrhagies spontanées du vitréum à répétition et du développement du tissu conjonctif dans le corps vitré et dans la rétine (suite et fin).*

A ce propos Khodine rapporte l'observation détaillée d'un sujet de 29 ans, qui présentait *du côté droit* des hémorrhagies spontanées du corps vitré s'étant reproduites spontanément à plusieurs reprises sans cause apparente et dont l'œil gauche était le siège d'une formation typique et spontanée du tissu conjonctif dans le vitréum et dans la rétine. Rien dans le cœur, pas plus que dans les poumons. Urines normales. Pouls régulier. Après avoir subi à l'hôpital pendant deux mois un traitement résolutif, le malade en sortit sans amélioration aucune. Mais au bout de quelque temps le malade est venu de nouveau voir l'auteur qui constata une amélioration notable de la vue du côté droit, le trouble du corps vitré ayant presque disparu.

Le malade n'a plus été revu.

De l'aperçu littéraire très complet de la question de ces hémorrhagies spontanées du vitréum à répétition donné par l'auteur, il résulte que ces sortes d'hémorrhagies se rencontrent principalement chez des jeunes gens du sexe masculin à l'âge de 15 à 30 ans, plus rarement chez les jeunes femmes et filles et cela lors des troubles menstruels.

Pour ce qui est de l'étiologie de cette affection, elle reste encore inconnue. Les différents auteurs admettent différentes causes (nervosisme, irritation du système circulatoire, constipation, décomposition des masses fécales, goutte, etc.).

Mais il ne peut pas y avoir de doute que la cause occasionnelle de l'hémorrhagie réside dans un état anormal des vaisseaux, ce qui est prouvé encore par la fréquente coïncidence de ces hémorrhagies avec des épistaxis.

Mais en quoi consiste cet état anormal des vaisseaux déterminant leur friabilité. Ceci reste encore à chercher.

Pour ce qui est des vaisseaux « qui donnent lieu à ces sortes d'hémorrhagies à répétition, notre auteur est de l'avis de M. de Wecker, que les hémorrhagies du segment antérieur du vitréum proviennent des vaisseaux de la choroïde; et celles du segment postérieur reconnaissent pour origine les vaisseaux de la rétine. Quant aux suites de

ces hémorrhagies, elles seraient différentes selon les différents auteurs. Ainsi les uns (A. Graefe) ont observé des troubles du corps vitré, d'après les autres (Nieden) la vue se rétablirait et il ne resterait que des lacunes dans le champ visuel comme conséquence des altérations choroïdiennes. Mais à part tout cela les hémorrhagies à répétition du vitréum amènent encore une lésion assez rare, notamment la formation d'*un tissu conjonctif dense* dans la rétine et dans le vitréum qui présente à l'ophtalmoscope un aspect des plus caractéristiques: au fond de l'œil on aperçoit une membrane blanc bleuâtre à surface déchiquetée située le plus souvent au voisinage de la papille et s'étendant de là dans une partie plus ou moins grande de la rétine environnante; cette masse fait saillie dans le vitréum et s'y présente sous l'aspect de trainées blanchâtres qui en s'effilant finissent par se confondre dans le fond rouge de l'œil; les vaisseaux rétiniens sont ordinairement dissimulés par cette masse; parfois on aperçoit sous cette masse des vaisseaux qui lui sont propres.

De l'aperçu littéraire de l'auteur, il resulte que le développement spontané (*rétinites proliférantes* de Manz) du tissu conjonctif dans la rétine se trouve dans la grande majorité des cas sous la dépendance des hémorrhagies spontanées et surtout de celles à répétition qui se produisent dans le corps vitré et dans la rétine, ce qui a été observé dans beaucoup de cas. Le cas de l'auteur pourrait aussi servir de preuve en faveur de cette pathogénie de la rétinite proliférante. Et, en effet, dans ce cas, on a constaté du côté droit une hémorrhagie intra-oculaire spontanée à rechute, du côté gauche une formation spontanée du tissu conjonctif dans la rétine. A présent il reste à élucider la question de savoir comment les hémorrhagies spontanées répétées provenant principalement des vaisseaux rétiniens déterminent une altération pareille de la rétine?

Sous ce rapport, les auteurs sont loin d'être d'accord.

Ainsi les uns l'attribuent à l'organisation des caillots fibrineux du sang épanché, les autres font à part cela jouer un rôle à la prolifération consécutive du tissu conjonctif de la rétine; enfin, d'aucuns se refusent à donner d'explication. Cette divergence dans les vues des auteurs serait due à l'absence d'atrophie dans des cas purs de cette maladie. Bien que Manz ait eu la bonne fortune d'examiner anatomiquement un cas de rétinite proliférante (*Archiv. f. Opht.*, Bd XXII, p. 29), ces recherches ayant eu lieu au bout de cinq ans lorsque l'œil était déjà devenu atrophique, les conclusions déduites ne peuvent pas être concluantes. Un autre auteur allemand, Bonholzer (v. Arch. f. Augenh, XXV, 298) a aussi eu l'occasion d'examiner un œil avec formation spontanée du tissu conjonctif dans la rétine à la suite d'un traumatisme et constata d'une part une néoformation de tissu conjonctiff à la surface interne de la membrane nerveuse et d'autre part, une production d'un tissu particulier à la surface interne de la membrane limitante interne, tissu formé selon toute probabilité par du sang coagulé. Se trouvaient-ils des

formations analogues dans le cas précédent, de néoformation spontanée de tissu conjonctif dans la rétine sans traumatisme, c'est ce qui reste encore à élucider.

2. Katz. — *Des cercles de diffusion et du trou sténopéique.*

Voici les conclusions tirées par l'auteur de ses recherches :

1° A l'aide du trou sténopéique on obtient dans tous les degrés d'amétropie une amélioration *énorme* de l'acuité visuelle, et si l'amétropie ne dépasse pas une dioptrie on obtient une acuité visuelle *parfaite*.

2° En se basant sur l'acuité visuelle obtenue à l'aide d'un trou sténopéique mis devant l'œil et ayant la dimension d'un millim. et en prenant en considération d'autre part la grandeur du trou qui donne le maximum de l'acuité visuelle et le rapport entre le maximum de l'acuité visuelle et l'acuité visuelle obtenue à l'aide d'un trou d'un millimètre, on peut juger du *degré de l'amétropie* et distinguer l'*amétropie de l'amblyopie*.

3° Le trou sténopéique étant de dimension minime (0,1, — 0,4 de millimètres), l'acuité visuelle devient *égale* dans les différents degrés d'amétropie.

3. Serguéjeff. — *Du rapport qu'affectent quelques nerfs spinaux avec la circulation dans la membrane nictitante de la rana esculenta.*

4. Dolgenxoff. — *De l'acide lactique dans le traitement des ulcères cornéens.*

Encouragé par les résultats favorables obtenus par Morety-Moorhaf dans le traitement des excroissances fongoïdes par l'acide lactique et par Meryng qui s'en est servi dans le traitement des ulcérations tuberculeuses du larynx, notre confrère s'est décidé à essayer l'acide lactique dans les ulcères cornéens. L'auteur se sert d'une solution de 50 p. 100 de l'acide dans les cas d'ulcères cornéens des granuleux ayant traîné en longueur et restés réfractaires à tous les autres modes de traitement.

Voici la technique de l'auteur : après avoir cocaïnisé l'œil il porte à la surface de l'ulcère moyennant une tige de bois très effilée une petite gouttelette de l'acide. Après l'attouchement, le fond et les bords de l'ulcère deviennent blanchâtres ; les masses blanches deviennent à tel point moelleuses qu'elles sont enlevées avec le bord mou de la tige avec une facilité extrême.

Pour que l'acide pénètre plus profondément dans le tissu altéré, l'auteur introduit dans l'ulcère trois ou quatre gouttelettes en ayant soin chaque fois d'écarter des bords de l'ulcère les parties devenues blanches. Les masses détruites par cet agent se sont présentées le

lendemain sous l'aspect d'une eschare blanchâtre délimitée seulement par l'endroit de l'ancien ulcère.

Si par hasard la solution touchait les parties saines environnantes l'épithélium cornéen blanchissait, mais il n'y avait pas de perte de substance le lendemain.

L'eschare se détachait dans l'espace de trois ou quatre jours d'une manière tout à fait imperceptible.

L'effet de ce traitement était des plus heureux : les malades qui présentaient la veille une photophobie intense accompagnée de douleurs et d'injection périkératique, supportaient le lendemain très bien la lumière, n'avaient plus de douleurs ; de même l'injection péricornéenne disparaissait presque totalement. L'effet de ce traitement fut surtout surprenant dans les ulcères annulaires de la cornée contournant celle-ci en guise d'un fossé profond et en entraînant souvent la nécrose et partant une cécité incurable. Dans six cas d'une affection aussi redoutable une seule cautérisation à l'acide lactique suffit pour arrêter le progrès ultérieur de la maladie. Dans un de ces cas les trois quarts de la circonférence de la cornée étaient déjà envahis, la partie centrale était déjà elle aussi trouble. La cautérisation par l'acide lactique a donc sauvé l'œil d'une perte certaine.

C'est seulement à ces deux sortes d'ulcères cornéens que l'auteur a appliqué l'acide lactique.

5. DOLGONOFF. — *Un cas rare d'une excavation physiologique profonde.*

6. NIKOLIGKINE. — *Compte rendu de 204 opérations de cataracte pratiquées dans la clientèle rurale.*

III. — Archivio di Ottalmologia (1).

Analyse par le Dr **Antonelli**.

Vol. I, fasc. 1-2 juillet-août 1893.

1. ANGELUCCI (professeur à Palerme). — *Sur les altérations trophiques de l'œil consécutives chez les mammifères, à l'extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique.*

Expériences, examens microscopiques des bulbes, conclusions.

(1) Le retard, tout à fait involontaire, avec lequel nous pouvons donner la première analyse de cet excellent journal, nous force, vu le nombre des travaux parus jusqu'aujourd'hui, à une brièveté d'analyse que nous regrettons beaucoup.

A. ANTONELLI.



2. A. Spallitta et M. Consiglio (Palerme). — *Recherches expérimentales sur les nerfs constricteurs de la pupille.*

3. F. P. de Bono (Palerme). — *Sur la localisation du centre cortical pour l'élévation de la paupière supérieure* (étude clinique et expérimentale).

Suite dans les fasc. 3-4 de l'*Archivio.*

Il existe, à la surface de chaque hémisphère, un centre cortical pour l'élévateur de la paupière supérieure du côté opposé : ce centre est situé sur les circonvolutions centrales, à peu près dans leur partie moyenne, à côté du sillon de Roland, c'est-à-dire en avant du centre pour les mouvements du bras, au-dessus du centre pour la face.

4. A. Angelucci. — *Les peintres violettistes.*

Il y a des peintres qui abusent du violet par élection, par *manière*, et d'autres qui sont de véritables daltonistes. Il peut être parfois difficile de juger, si un tableau surchargé de teintes violettes, mais exempt d'autres fautes remarquables de couleur, a été peint par un daltonien, ou avec conscience de la *manière*. En général, la manière comporte l'exagération du *violettisme*, car les véritables daltoniens cherchent, au contraire, à mitiger leurs fautes. Il serait temps de prescrire l'examen de *tous* les élèves des instituts de beaux arts, au point de vue de la chromatesthésie.

5. A. Romano (Palerme). — *Contribution au traitement du glaucome par l'incision de l'angle irien (opération de* de Vincentiis). Observation clinique.

Fasc. 3-4, septembre-octobre 1893.

6. A. Angelucci. — *Études sur les actions physiologiques du ganglion cervical supérieur du grand sympathique sur l'œil, par rapport à l'exophtalmus, à la courbure de la cornée, aux résistances aux procès inflammatoires et asthéniques.*

Travail très important, fondé sur de nombreuses expériences, que nous ne pourrions pas résumer.

7. P. Sgrosso (Naples). — *Sarcome de la glande lacrymale avec altération particulière des cellules épithéliales glandulaires.*

8. P. DE BONO et G. DOTTO (Palerme). — *L'œil des épileptiques* (au point de vue de l'anthropologie et de la médecine légale).

Suite dans les fasc. 3 à 9, de l'*Archivio*. C'est un mémoire complet, avec grand nombre d'observations cliniques et de tableaux synoptiques.

9. DE VINCENTIIS (Naples). — *Transplantation de larges lambeaux de la muqueuse de la vulve ou du prépuce, pour rétablir une partie du sac conjonctival. Hétéroplastie cutanée pour la blépharoplastie. Œil pulsatile.*

Présentation de malades, opérés avec succès, à l'Acad. de Méd. et Chir. de Naples.

10. DE BONO (Palerme). — *La périoptométrie dans les sciences anthropologiques, médico-légales et psychologiques.*

Fasc. 5-6, novembre-décembre 1893.

11. DE BONO. — *Sur la névroglie du nerf optique et du chiasma, dans quelques vertébrés.*

Avec la méthode de Golgi, modifiée par Mondino, l'auteur a observé et très soigneusement décrit les cellules et les fibres de la névroglie, qui sont assez nombreuses dans le nerf optique et le chiasma de l'homme, du chien, du lapin, du rat, et beaucoup moins abondantes chez le poulet.

12. E. BAQUIS (Livorno). — *Un cas rare d'hématome au-dessous du périoste de l'orbite, par fracture linéaire simple partielle de la voûte orbitaire.*

Observation clinique, discussion et conclusions très remarquables.

13. G. SIRINGO-CORVAJA (Palerme). — *Sur l'examen des liquides de l'œil, pour la constatation médico-légale des empoisonnements.*

Recherches expérimentales, avec l'atropine, l'ésérine, la morphine et la strychnine.

14. ROMANO-CATANIA (Palerme). — *Nouveau procédé plastique pour recouvrir la cavité de l'orbite après l'exentération.*

Deux grands lambeaux pédonculés (Angelucci), taillés sur le front et sur la joue, glissent vers la cavité orbitaire et sont réunis avec suture, de façon que le sourcil corresponde au bord palpébral.

IV. — **Analyses de thèses**, par A. Terson.

G. Leblanc. — *De l'exentération du globe oculaire*. Thèse de Paris, 1894.

Dans cette thèse émanant du service du Dr Fage, l'auteur tente de justifier définitivement l'exentération des nombreux reproches qu'on lui a adressés et, tout en reconnaissant la longueur relative des suites opératoires, il la déclare supérieure à l'énucléation comme résultats esthétiques, par sa facilité relative d'exécution dans la panophtalmie, par l'absence de méningite à sa suite, supérieure aux divers évidements qui laissent en place la choroïde phlegmoneuse. Nous remarquons surtout la pratique de M. Fage: Chloroformisation, amputation du segment antérieur assez en arrière du limbe pour enlever le corps ciliaire, curage du sac sclérotical avec *une curette mousse, cautérisation ignée légère avec le thermocautère olivaire* (arrêtant l'hémorrhagie, et complétant l'antisepsie), lavages au sublimé et *sutures conjonctivales*. La cocaïnisation suffit dans quelques cas.

A. Tacquet. — *Des voies lacrymales comme cause de l'origine nasale des affections oculaires*. Thèse Paris, 1894.

Cette thèse constitue un exposé, avec quelques observations nouvelles, de ces rapports des maladies du nez et des yeux mis en lumière par Ziem, Despagnet, Berger, et d'autres, rapports dont l'origine se trouve dans la transmission de l'infection par les voies lacrymales. En dehors des faits concernant l'obstruction mécanique, bien connue, du canal nasal, comme pathogénie des dacryocystites, obstruction soit par oblitération directe (tumeur), soit par boursouflure et oblitération muqueuse (toutes les maladies pharyngo-nasales, de cause locale et de cause générale), l'auteur envisage les propagations infectieuses *par continuité* sur le terrain lacrymo-nasal. Les plus fréquentes sont, on le sait, dues à l'ozène; beaucoup plus rarement, on trouve la syphilis, la tuberculose (Bock), le lupus (Arnozan). Il peut y avoir enfin des propagations infectieuses à *distance*, le canal lacrymo-nasal paraissant peu intéressé *cliniquement*. Mais l'infection (surtout ozéneuse) existe néanmoins à l'état latent sur la conjonctive et peut provoquer les lésions cornéennes les plus dangereuses. A côté de ces lésions, on peut grouper les affections conjonctivales, telles que les végétations printanières, dont les relations naso-pharyngées ont été récemment encore mises en valeur (Couétoux, Tétau), les lésions lupiques (Vidal, Batut), les iritis d'origine nasale (Ziem). En somme, « il n'est pas d'affection nasale qui ne puisse être l'origine de lésions oculaires », et à côté des relations pathologiques établies par voie réflexe, voies veineuses et lymphatiques, voies périostiques et osseuses, il est bien évident que la transmission lacrymo-nasale tient la place prépondérante.

Le Gérant : G. Lemaitre.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

RECHERCHES SUR LES TUMEURS OSSEUSES DE LA RÉGION ORBITAIRE

Par le Dr **MITVALSKY**, de Prague.

I. — *Deux cas d'ostéomes du sinus frontal avec recherches histologiques sur les produits pathologiques de la muqueuse du sinus frontal.*

Nous sommes encore fort éloignés du temps où l'on pourra dire avec raison que nos connaissances touchant les ostéomes du sinus frontal, non seulement dans leurs formes cliniques, mais aussi à l'égard de leur côté anatomique et thérapeutique, sont arrivées à un degré d'exactitude qui ne laisse rien à désirer. Il est d'autant plus à souhaiter de voir nos connaissances se perfectionner sur ce point que ces maladies sont presque toujours une question de vie ou de mort. Il faut naturellement connaître tous les détails cliniques et anatomiques possibles et recueillir le plus grand nombre d'observations d'une date récente, exactes en tout point, avant de pouvoir résoudre avec assurance la question si difficile et si grave qui se pose tout d'abord, à savoir :

S'il faut entreprendre une opération radicale de ces tumeurs et quand il faut la faire ;

S'il faut faire une résection des parties proéminant dans l'orbite et menaçant l'existence de l'œil ;

Quand il faut entreprendre ces opérations ;

Si enfin il ne vaut pas mieux ne pas toucher opérativement les ostéomes en question.

Nous nous croyons en mesure de contribuer en quelque chose à la connaissance exacte de la question donnée.

L'image clinique des ostéomes du sinus frontal se montre assez uniforme et généralement consiste surtout *en une élévation osseuse de la région du sinus frontal accompagnée d'une*

bosse osseuse dans la cavité orbitaire voisine et d'une exophtalmie; néanmoins le fait que les tumeurs prennent leur origine dans différents endroits de la paroi du sinus frontal et qu'elles se répandent en augmentant dans diverses directions, entraîne une différence marquée à cet égard. Cette différence est quelquefois encore plus accentuée par les complications variables qui résultent des relations de nos tumeurs osseuses avec la membrane muqueuse du sinus frontal, complications qui sont, comme nous le verrons, très intéressantes.

La plupart des ostéomes, après avoir occupé tout l'espace du sinus frontal, dilatent sa cavité et se répandent en avant et simultanément vers la cavité orbitaire ; leur accroissement vers la cavité nasale et vers la cavité crânienne ne se montre ordinairement qu'au dernier stade de leur évolution.

C'est la règle pour les formes ordinaires des ostéomes types du sinus frontal.

Il y en a toutefois qui s'étendent également en avant et en arrière vers le cerveau et d'autres encore dont l'accroissement ne se fait que vers la cavité crânienne et dont le diagnostic clinique est par suite rendu très difficile, bien plus, impossible. Les cas de cette dernière espèce étant très rares, il faut en reproduire ici un exemple classique décrit par M. Virchow (1) : Un homme de 47 ans était mort en présentant les symptômes d'une tumeur cérébrale. En examinant son crâne et ses orbites, on les trouva tout à fait normaux. Mais à la dissection du cadavre on constata un grand ostéome du sinus frontal qui avait pris naissance de la lame antérieure de l'os frontal et qui s'était développé vers la cavité crânienne. Cet ostéome était, à la surface cérébrale, parsemé d'un certain nombre de kystes, dont la grosseur variait depuis les dimensions d'une lentille jusqu'à celles d'une noisette ; la couche extérieure de ces kystes était formée par la dure-mère cérébrale, leur couche intérieure était pourvue d'un épithélium cylindrique stratifié à cils vibratiles. La substance cérébrale voisine était ramollie sur une assez large étendue.

Quant aux relations des ostéomes du sinus frontal à la membrane muqueuse du sinus, il nous faut remarquer qu'elles concernent d'abord *les changements pathologiques de la constitution anatomique de la muqueuse du sinus*

et puis aussi *les dislocations éventuelles de cette muqueuse ou de ses débris.*

Les processus pathologiques de cette membrane muqueuse consistent dans une inflammation chronique entraînant une secrétion de mucus ou muco-pus plus ou moins abondante dans la cavité du sinus. Cette sécrétion est accompagnée d'une formation de ces *polypes muqueux* qu'on trouve si souvent pendant les processus inflammatoires chroniques des fosses nasales et des sinus voisins.

Suivant le cas, l'ostéome finit ou non par remplir et oblitérer complètement le sinus frontal, suivant que la feuille proximale de la membrane muqueuse du sinus sert à envelopper une plus ou moins grande partie de la surface de la tumeur avoisinante.

Mais il y a aussi des cas où le sinus frontal, quant à sa cavité muqueuse, n'est pas oblitéré, où son issue — le canal fronto-ethmoïdal, fronto-nasal des auteurs, canal frontal de Guillemain — devient imperméable au liquide muqueux ou muco-purulent sécrété, d'où il résulte une accumulation de ce liquide ainsi qu'*une dilatation et un épaississement des parois muqueuses du sinus frontal.* Quelquefois il arrive que la membrane muqueuse est divisée en plusieurs *petits kystes* multiples, simples ou confluents, remplis de la même matière et qui présentent la capacité de grandir continuellement par suite de l'accumulation continuelle de leur contenu liquide sécrété par leurs parois. L'étendue de la membrane muqueuse primitive du sinus frontal peut grossir de cette façon de plusieurs fois son volume. Nous voici dès lors en présence des *ostéomes compliqués de kystes* provenant de la membrane muqueuse du sinus frontal.

Cette complication kystique des ostéomes du sinus frontal saute quelquefois tellement aux yeux qu'on a proposé d'appeler les ostéomes de cette nature « *osteoma kystomatosum orbitæ* ». C'est surtout Virchow qui, se basant sur le cas ci-dessus cité, a introduit cette dénomination. Les kystes étaient, dans ce cas, si nombreux que Virchow ne pouvait admettre qu'ils pussent tous provenir de la membrane muqueuse du sinus frontal; il avait rattaché leur provenance à une origine hétéroplastique en les assimilant aux tumeurs

complexes congénitales du périnée ; il ajoute toutefois que, seules, de nouvelles recherches pourront démontrer son opinion.

Il va sans dire que *ces kystes muqueux ne restent pas à l'endroit initial du sinus frontal, et qu'ils vont en être délogés par l'accroissement de l'ostéome.* Notre raisonnement nous apprend a priori que ces kystes seront délogés dans la direction dans laquelle l'accroissement de l'ostéome se produit, de telle façon qu'ils seront toujours situés au voisinage du sommet de l'ostéome, si nous entendons par sommet l'endroit le plus reculé de la naissance de la tumeur.

On serait tenté de *déterminer d'après la localisation de ces kystes le lieu de naissance de nos ostéomes à l'égard de la paroi du sinus frontal.*

Un ostéome provenant de la partie supérieure de la paroi du sinus déplacera vraisemblablement les produits kystiques avec leur contenu liquide et polypeux vers le bas, vers la région de l'angle médial de l'orbite ; un ostéome né de la paroi médiale du sinus produira le même effet vers la paroi supérieure de l'orbite, enfin un ostéome qui aura pris naissance de la lame antérieure de l'os frontal reculera peut-être la membrane muqueuse du sinus frontal vers la cavité crânienne, comme nous en avons, dans le cas ci-dessus de M. Virchow, un exemple classique.

Tandis que les deux premiers modes sont de règle, le dernier constitue une exception.

Il va de soi qu'il y a encore beaucoup *d'autres circonstances qui ont leur influence sur le déplacement de ces produits muqueux et c'est surtout la résistance de l'enveloppe osseuse formée des deux lames de l'os frontal* qui recule les résidus kystiques de la membrane muqueuse du sommet susdit. Ce n'est qu'après l'atrophie et la résorption de ces lames que ces kystes acquièrent pour ainsi dire plus de liberté et qu'ils glissent par les fentes dans le tissu mou sous-cutané de l'orbite ou dans la cavité crânienne, où ils évoluent plus librement et grandissent davantage.

Le même sort atteint les polypes muqueux dans le cas où la membrane muqueuse hypertrophiée n'a pas servi à engendrer les formations kystiques, mais où elle sert à l'envelopp

partielle de la tumeur. *On trouve alors une quantité de polypes accolés à l'enveloppe conjonctive de la tumeur.* Tout au plus peut-on aussi rencontrer *des polypes détachés, libres, gisant en forme de séquestre dans le tissu conjonctif de l'orbite,* comme nous en verrons un exemple dans un des cas étudiés par nous, *peut-être aussi dans le tissu sous-cutané et sous la dure-mère.*

Mais *les kystes muqueux ne sont pas toujours des formations définitives.* Ils peuvent être atteints d'une inflammation purulente des parois, aboutissant à une perforation accompagnée de *fistule.* Il n'est pas rare de trouver plusieurs fistules sur la surface de l'ostéome, principalement dans la région orbitaire, dont s'écoule un liquide muqueux, ou mieux muco-purulent; ces fistules sont toujours une complication molestante parce qu'elles causent, en outre, à des intervalles variés, l'exacerbation d'une inflammation douloureuse répétée.

Il va sans dire *qu'un pareil kyste, déplacé vers le cerveau, peut devenir mortel par suite de l'inflammation, surtout d'une inflammation purulente aboutissant à une fistule.*

Observations personnelles.

J'ai observé pendant mon service à la clinique ophtalmologique de Prague deux cas d'ostéomes du sinus frontal qui me semblent offrir suffisamment d'intérêt pour justifier leur communication in extenso (1).

Obs. I. — Une jeune fille de 14 ans, M. B..., hospitalisée le 19 janvier 1890, était atteinte d'exophtalmie de l'œil droit. Elle déclare avoir été déjà plusieurs fois malade et souffrir depuis plusieurs années de rhume et de maux de tête périodiques. A la fin de l'année 1889, elle avait été violemment frappée par la queue d'une vache à la région de l'œil droit et elle prétendit avoir remarqué que son œil droit commença à ce moment à saillir de son orbite. Il n'existait pas chez elle de diplopie.

Chez cette fille, bien constituée et recevant une bonne alimentation, on trouve la région du sinus frontal droit considérablement bossuée, mais s'adaptant bien au margine orbitaire. Le globe oculaire droit saille considérablement en dehors et son déplacement mesure

(1) J'en ai déjà fait mention dans le journal polonais *Nowiny lekarskie*, n° 2, 1892, dirigé par M. Wicherkiewicz; en outre, j'ai eu l'occasion d'en parler dans la *Société des médecins tchèques*, le 15 février 1892.



en avant 2 centim., en bas et en dehors 1,5 centim. La fente palpébrale est, à cause de cette exophtalmie, considérablement dilatée, mais sa fermeture est normale. La paupière supérieure est élargie, le bord libre est éloigné des sourcils, pendant la fermeture de la fente palpébrale, de 4 centim. En examinant au toucher le bord orbitaire, on trouve au-dessus du ligament du grand angle de l'œil une enflure osseuse bossuée occupant le tiers intéro-supérieur du bord orbitaire, et on trouve que cette enflure se perd d'un côté dans la bosse osseuse constatée dans la région du sinus frontal et qu'elle se continue dans l'orbite en entraînant l'exophtalmie. On ne peut pas apprécier sa limite orbitaire. Cette enflure est saillante à son extrémité inférieure, mais elle s'aplatit lentement vers le bord orbitaire normal. Précisément, au-dessus du grand angle, on trouve sur la bosse osseuse une tumeur kystique aplatie, de la grosseur d'une noisette, présentant des fluctuations et recouverte seulement d'une fine peau ; la circonférence aplatie de ce kyste est unie à la bosse osseuse. En outre, le bord orbitaire n'est pas modifié. La tension du globe est minus un demi ; celui-ci est en outre tout à fait normal, bien mobile ; ce ne sont que les mouvements passifs en arrière qui lui font défaut.

D'après cet examen, il était évident *qu'il s'agissait ici d'un ostéome du sinus frontal qui avait déjà rempli toute la cavité du sinus, aminci et voûté la lame antérieure de l'os frontal, atrophié et rompu les os de la cavité orbitaire, où les restes de la membrane muqueuse du sinus frontal avaient glissé en formant un large kyste dans le tissu sous-cutané.*

Je me croyais aussi autorisé, d'après le raisonnement ci-dessus expliqué, à croire que cet ostéome avait dû prendre naissance de la paroi supérieure du sinus frontal, qu'il avait crû vers le bas, qu'il avait déplacé dans le même sens la muqueuse du sinus, qui s'était avancé après l'atrophie des os orbitaires jusqu'au tissu sous-cutané. Je me souvins du cas de Virchow, ci-dessus cité, et je me demandai s'il n'y avait pas d'autres kystes à découvrir ; mais je n'en trouvai point. J'incisai le kyste, d'où s'écoula une assez grande quantité de liquide muco-purulent. Je grattai de l'intérieur de la cavité kystique un peu d'épithélium, qui présentait les propriétés de l'épithélium à cils vibratiles ; l'incision ne se cicatrisa pas, mais conduisit à l'établissement d'une fistule définitive.

La malade fut ensuite transportée à la clinique chirurgicale de M. Weiss, qui tenta une opération de l'ostéome, mais après avoir constaté que l'ostéome se répandait jusqu'aux cellules ethmoïdales, il ne l'acheva pas. Il pénétra seulement dans l'orbite en faisant une incision le long du bord orbitaire et trouva derrière le globe oculaire, dans le tissu de l'orbite, un autre kyste muco-purulent qu'il vida. Il en résulta une seconde fistule.

Dans les mois suivants, je constatai, en examinant le globe de plus en plus exophtalmique, un engorgement des vaisseaux de la papille,

de la rétine et un halo gris autour de la papille du nerf optique. Je rattachai ces faits à la prolongation de l'ostéome dans les cellules des os ethmoïdaux et à la pression exercée sur le nerf optique. Le limbe conjonctival était occupé par des excroissances phlycténoïdes récidivantes. Les fistules se fermaient quelquefois pour s'ouvrir de nouveau et pour donner issue à une grande quantité de muco-pus.

En juillet 1891, l'état était comme suit (fig. 1) : Conditions générales du corps favorables. La grosseur de la tumeur beaucoup augmentée. La tumeur osseuse occupe déjà toute la partie médiale du front et toute la racine du nez ; il est évident qu'elle s'est propagée vers la moitié gauche de l'os frontal dont elle a déjà occupé le sinus. La tumeur est à peu près large de 6 centim., longue de 9 centim. et saille à peu près de 2 centim. sur le plan normal de l'os frontal. La surface de la tumeur est bosselée, sa périphérie lobuleuse. On constate que la tumeur a envahi déjà jusqu'au bord de la moitié supérieure médiale de la voûte orbitaire et qu'elle rétrécit beaucoup la cavité orbitaire, dont le diamètre frontal est réduit à un tiers. Le globe oculaire se trouve projeté en avant de telle sorte que son pôle postérieur est en contact immédiat avec le bord inférieur normal de l'orbite. Le déplacement du globe mesure en bas 2,5 centim., en dehors 2 centim. Les mouvements actifs du globe en haut et en dedans sont considérablement réduits. Les paupières sont proéminentes dans la mesure des bulbes et couvrent bien ; l'occlusion palpébrale est normale. Le globe oculaire est inaltéré extérieurement et calme ; le miroir ophtalmoscopique révèle l'engorgement accentué des vaisseaux de la rétine et de la choroïde, sans qu'il y ait des signes inflammatoires ; la papille est soulevée de 0,6 millim. Visus 6/10.

A la fin de l'année 1891, la tumeur forme déjà une bosse osseuse de la grosseur d'une noix occupant la partie supéro-intérieure de la paroi orbitaire gauche et saillant hors de l'orbite gauche sans causer une exophtalmie marquée ; les fosses nasales sont rendues imperméables par suite de l'ostéome. A part des maux de tête périodiques, il n'y avait pas d'autres symptômes cérébraux.

Au commencement de l'année 1892, M. Maydl, le successeur de M. Weiss, résolut *de faire une opération radicale consistant dans l'extirpation totale de l'ostéome* (1).

Il fit, à cet effet, à la limite frontale de l'ostéome un débridement de la peau, par lequel il enleva le périoste des débris de l'os frontal et de l'ostéome lui-même qui l'avait remplacé. La tumeur apparut après le débridement de consistance éburnéenne, de couleur blanc nacré ; son périoste se détacha facilement avec le lambeau cutané, de telle façon qu'il n'en subsista plus que des parcelles réfugiées dans les renforcements entre les sinuosités multiples de la surface de la

(1) Je communique ces détails intéressants — le travail de M. Maydl sur ce cas n'étant pas encore publié — d'après la démonstration faite par M. Maydl à la *Société des médecins tchèques*, le 15 février 1892.

tumeur ; dans la plus grande partie de ces renforcements ce périoste de la tumeur osseuse était couvert de trabécules osseuses anastomosées, qui n'étaient que des débris de la lame antérieure de l'os frontal atrophié ; on y trouva aussi des polypes muqueux pédiculés attachés à la membrane enveloppant l'ostéome.

M. Maydl réussit, avec son adresse et sa routine opératoire sans pareille, à mobiliser et à énucléer ce large ostéome, de la grosseur d'un poing d'homme, ou plutôt à l'arracher de sa connexion avec les



FIG. 1.— Photographie de la malade M. B. ; juillet 1891. L'étendue de l'ostéome est la partie foncée.

os crâniens, après quoi il se manifesta que cet ostéome avait déjà atrophié et envahi la plus grande partie de la lame postérieure et de la partie orbitaire de l'os frontal, et une grande partie de l'ethmoïde, en formant, avec ses sinuosités, sur une assez grande étendue, dans la fosse antérieure cérébrale, la base crânienne elle-même. La dure-mère était tellement liée à l'ostéome qu'il s'en détacha avec l'ostéome enlevé un assez grand morceau. On voyait donc sur une étendue remarquable le cerveau à nu quoique contenu dans ses

enveloppes ; mais on relevait dans la dure-mère un trou irrégulier où apparaissait le cerveau enveloppé seulement des membranes cérébrales molles. Il n'y avait ni proéminence de la tumeur osseuse vers le cerveau, ni aplatissement correspondant du cerveau.

Après l'énucléation de la tumeur, toute la paroi interne (lamina papyracea ossis ethmoidalis et os lacrymale) et deux tiers de la paroi supérieure de l'orbite (pars orbitalis ossi frontis), une partie correspondante de la base de crâne, toute la partie médiale du front osseux manquaient ; *seule* la partie de la voûte orbitaire formant le trou optique était conservée, circonstance qui expliquait la conservation de la vision de ce côté. Quand le globe oculaire déplacé en avant pendant la durée de l'opération eut réintégré sa place et que tout le contenu orbitaire eut repris sa position normale, la seule cloison existant désormais entre le lobe frontal du cerveau et le contenu de l'orbite droit était la dure-mère discontinue. On comprend bien que — manque d'une barrière — le cerveau exerçait sa pression directement sur le contenu de l'orbite droit, d'où une nouvelle exophtalmie.

Le pronostic du cas devenait d'autant plus grave que les fosses nasales s'étaient rouvertes par suite de l'énucléation de l'ostéome et que l'air se trouvait en contact direct avec le tissu orbitaire.

Il faut rapporter la guérison parfaite d'un pareil cas aux merveilles de la chirurgie moderne. Quand la malade quitta, quelques semaines après l'opération, la clinique de M. Maydl, elle était parfaitement guérie ; l'œil droit était assez exophtalmique pour la raison mentionnée ; il était mobile, son acuité visuelle montait à 6/18. La partie du crâne, d'où avait été énucléé l'ostéome, se présentait tout à fait molle.

En 1893, la malade se présenta à la clinique de M. Maydl avec des signes de pression cérébrale exagérée ; M. Maydl trouva dans le terrain d'opération une petite récidive, depuis l'ablation facile de laquelle la jeune fille est restée jusqu'à présent bien portante.

La forme et la dimension de la tumeur rappelaient beaucoup la seconde tumeur de M. Arnold. La tumeur pesant 180 grammes, de la grosseur d'un poing d'homme, est bosselée, de consistance éburnéenne, de couleur blanche ; entre ses petites sinuosités se trouvent des restes osseux minces de la lame antérieure frontale, qu'on peut facilement enlever et sous lesquels on trouve une couche rouge de tissu conjonctif, auquel sont joints un nombre remarquable de *polypes muqueux* d'une grosseur variable atteignant jusqu'à la grosseur d'une cerise.

Ces polypes sont placés surtout sur la surface antéro-inférieure de l'ostéome ; on n'en trouve pas sur celle regardant le cerveau, où la membrane périostique enveloppant l'ostéome est aussi beaucoup plus fine.

L'enveloppe périostale est très facile à séparer des bosselures de l'ostéome ; c'est principalement aux renfoncements entre les bosselures, qu'elle est plus fortement liée à l'ostéome.

L'enveloppe conjonctive de l'ostéome est très molle, juteuse, et

d'après les polypes qui y sont implantés, il est évident qu'elle est constituée en quelques endroits par le périoste de l'ostéome et les débris de la muqueuse du sinus frontal. A la place des fistules, cette enveloppe molle est épaissie, d'un rouge foncé.

Je dois à l'obligeance de M. Maydl d'*avoir pu examiner au microscope plusieurs parties de l'enveloppe conjonctive de l'ostéome et des polypes qui y étaient adhérents;* je communique ici les résultats constatés :

Sur les *membranes plus larges de l'enveloppe* (fig. 2) on distingue aisément *une couche intérieure* (*d*) adhérente à l'ostéome et *une couche extérieure* (*a, b, c*). La *première* remplissait les fonctions de périoste, mais sa constitution histologique différait beaucoup de

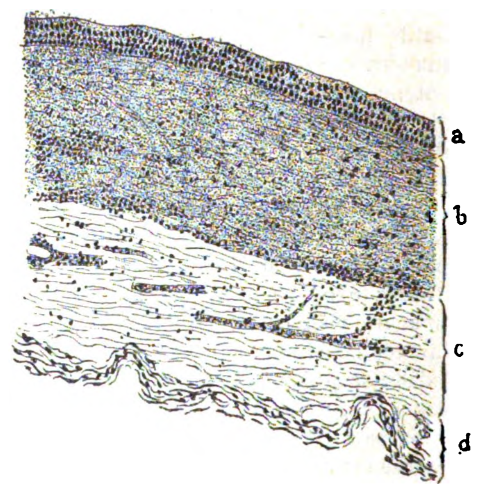


FIG. 2. — Partie de l'enveloppe conjonctive de l'ostéome, *a*) épithélium cylindrique stratifié ; *b*) tunique propre de la muqueuse ; *c*) tissu conjonctif sous-muqueux ; *d*) couche périostéale de l'ostéome.

celle d'un périoste normal. Elle était composée de cellules allongées ou plutôt de fibres celluleuses, parallèles sans participation de fibres élastiques ou conjonctives, mais ces cellules ne se comportent pas uniformément. Le plus souvent elles ont l'air de fibres celluleuses au noyau fusiforme jusqu'à l'aspect linéaire; elles sont entassées en 20 à 30 couches cellulaires; leur parcours serpentiforme nous rappelle les fibres musculaires lisses et les fibres du tissu conjonctif jeunes, ce qu'elles sont en effet. Nous les voyons aussi groupées en faisceaux distincts, dont les coupes longitudinales et transversales varient beaucoup.

Il y avait aussi des endroits où les cellules de cette couche périostéale étaient courtes, juteuses, aux noyaux ovales ou fusiformes d'où

résultait un tissu formatif, mou, comme nous le voyons dans le tissu granuleux.

Parfois les deux espèces de tissus se trouvaient mêlées.

La couche extérieure n'était représentée qu'à la surface antéro-inférieure de l'ostéome et elle était subdivisée en deux couches bien distinctes. L'une (*c*), celle adhérente au périoste, était très vascularisée et montrait les caractères du tissu conjonctif sous-muqueux; elle consistait en fibres connectives lâches avec de larges vaisseaux; tandis que l'autre couche (*b*) offrait l'aspect d'une tunique propre et était également couverte d'un épithélium (*a*) par endroits.

Cette tunique propre montrait les caractères d'une inflammation chronique; elle était composée d'un tissu granuleux consistant en cellules formatives, juteuses, embryonnaires, qui s'organisaient et cicatrisaient par endroits (bourgeons charnus) (fig. 3). Ce tissu était irrégulièrement parsemé de cellules petites, rondes, lymphatiques, et c'est surtout à la limite inférieure que cette infiltration micro-cellulaire était le plus développée. Vers la surface de cette couche on rencontrait aussi une infiltration de pus.

En plusieurs endroits, principalement autour des fistules, la limite entre la tunique propre et la tunique sous-muqueuse est effacée (fig. 3) et on y trouve des bourgeons charnus contenant beaucoup de globules de pus et beaucoup de vaisseaux, dont les parois, entourées d'une infiltration de cellules lymphatiques étaient elles-mêmes épaissies et enflées. On y trouve aussi un grand nombre de grandes cellules granulées surtout au niveau de la tunique muqueuse (de grosses cellules à contours grumeux, foncées, « Mastzellen »). En ces endroits, l'épithélium fait aussi complètement défaut.

La disposition des vaisseaux à l'égard de la tumeur n'est pas non plus sans intérêt. Nous voyons des vaisseaux innombrables se diriger des couches connectives vers la surface de l'ostéome; leur parcours est perpendiculaire à la surface de la tumeur (fig. 3).

La couche épithéliale faisant tout à fait défaut sur le tissu bourgeonnant, infiltré de globules de pus, est conservée sur la plus grande partie de la membrane muqueuse. Elle présente des caractères *d'un épithélium cylindrique stratifié* (fig. 2, a) dont les cellules, ainsi que leurs noyaux sont très allongées perpendiculairement; en quelques endroits, on remarque aussi une lisière de cils vibratiles conservés. Dans les autres endroits, la couche épithéliale s'était modifiée et se montre sous la forme bien connue de *l'épithélium de transition de Henle* (Uebergangsepithel) (fig. 4, a): dans ce cas les cellules superficielles affectaient la forme de massues aux noyaux ronds; seule la couche épithéliale fondamentale conserve partout sa forme cylindrique, allongée, très bien développée.

Les deux espèces d'épithélium sont d'épaisseur variable; leurs couches cellulaires sont parfois multiples. La multiplication hyperplastique de l'épithélium est quelquefois si exubérante, qu'on trouve par endroits de petites franges de cellules épithéliales nées d'une

pullulation des cellules épithéliales. Ailleurs l'épithélium es- tueux et réduit, peut-être, jusqu'à une simple couche fon- tale de cellules cylindriques, et celle-ci même est parfois d-

J'arrive à *la description des polypes muqueux.*

Il y en a *deux espèces; les uns ont une surface lisse,* lu-

Fig. 3. — Partie de l'enveloppe de l'ostéome exulcérée ; la tunique pro- quée par des bourgeons charnus; dans la tunique propre et sous-m- beaucoup de grosses cellules à contours grumeux, foncées, dissémin- vaisseaux se dirigent perpendiculairement vers le périoste.

tandis que *les autres se montrent parsemés de villosités fines* l'aspect du velours. Cette différence est déjà perceptible à l'- *Les polypes lisses* consistent (fig. 4), pour la plupart, en un



connectif mou, juteux, à grandes mailles, semblable au tissu lâche de la couche sous-muqueuse, sans différer toutefois du tissu muqueux; on y trouve des fibres connectives en petite quantité, des cellules connectives fixes, plates, à noyaux ronds entourés d'un protoplasma abondant; des cellules rondes, lymphatiques, ainsi que quelques cellules granulées ressemblant à des globules de pus. Ce tissu, au centre et au pédicule des polypes, est très lâche et y présente de larges vaisseaux; vers les parties intermédiaires des polypes, il se resserre, montre des vaisseaux plus nombreux mais plus petits et autour d'eux une infiltration de cellules lymphatiques plus accusée (fig. 4); celles-ci donnent naissance par endroits à des formations positivement folliculaires.

Le nombre des cellules granulées est également plus considérable. Sous la couche épithéliale, les cellules du tissu connectif deviennent

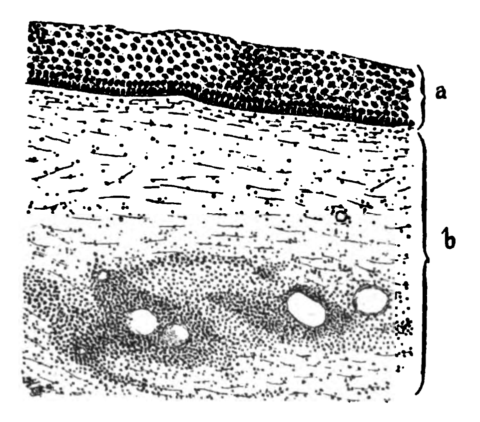


Fig. 4. — Partie de polype muqueux lisse; *a*) épithélium de transition avec points de dégénération ; *b*) tunique propre et sous-muqueuse avec infiltration micro-cellulaire bien développée.

plus nombreuses, se condensent, et il se forme ici une maille plus fine de tissu connectif, semblable au tissu réticulaire, en sorte que la couche a tous les caractères de la membrane muqueuse proprement dite. Les cellules granulées (Mastzellen) sont en petit nombre.

Cette couche est couverte d'épithélium continu (fig. 4, a) dont les qualités ne diffèrent en rien de celui décrit ci-dessus.

L'*aspect histologique des polypes villeux* (fig. 5) est très intéressant. Leur substance principale a la même structure histologique que dans les polypes lisses; la seule différence consiste en une infiltration lymphoïde de tissu polypeux largement développée et enfin en la présence d'une énorme quantité de cellules granulées (Mastzellen); l'infiltration lymphatique engendre par endroits des formations semblables aux follicules lymphatiques (*b*).

De la surface de ces polypes villeux prennent naissance d'innom-

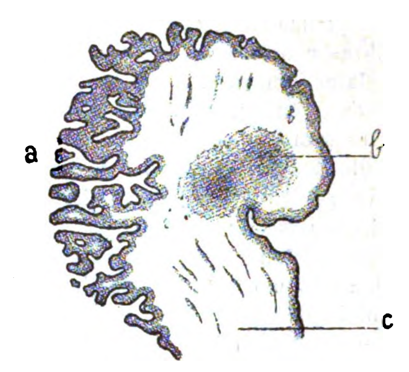


FIG. 5. — Polypes villeux formant papillome (*a*) ; *b*) formations folliculaires du tissu lymphatique ; *c*) pédicule du polype. 10 fois grossi.

brables papilles (fig. 5, 6, a) faites du même tissu réticulé que la

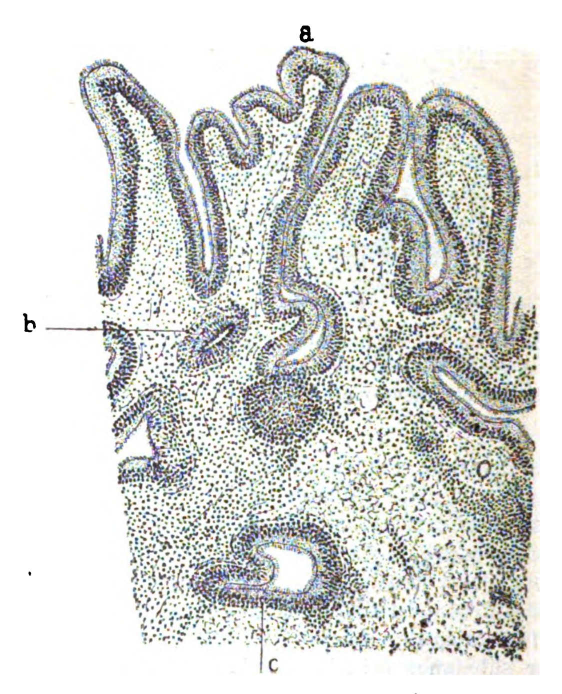


FIG. 6. — Partie de polype villeux sous un plus grand grossissement ; *a*) papilles du néoplasme, couvertes d'un épithélium stratifié cylindrique à cils vibratiles ; *b*) tuyaux bordés du même épithélium.

surface du corps polypeux, avec une infiltration leucocytique égale-

ment prononcée. Ces papilles ne restent pas d'ordinaire simples, mais se ramifient de différentes manières. Ces papilles simples et ramifiées sont partout bordées d'un épithélium tout à fait régulier, partout égal, *d'où résulte l'image histologique d'un papillome classique.* Les vallées s'enfoncent en quelques endroits assez profondément dans le tissu du corps polypeux; ces renfoncements changent de direction et nous trouvons dans nos préparations microscopiques, outre les détails décrits ci-dessus, en même temps des coupes transversales des tuyaux vides, bordés d'un épithélium cylindrique, stratifié, à cils vibratiles (fig. 6, *b*).

L'épithélium couvrant les polypes villeux est cylindrique, stratifié, à cils vibratiles (fig. 6); sa structure histologique est tout à fait régulière. Les cellules cylindriques sont entassées en quatre ou cinq couches, elles ont des noyaux ovales, allongés, même fusiformes, s'insèrent les unes dans les autres très régulièrement; on constate partout que leur couche fondamentale est constituée par des cellules basses, cubiques, d'égale grandeur, avec des noyaux ronds. On trouve çà et là parmi les cellules épithéliales des formations cellulaires dégénératives, granulées; quelques-unes des cellules épithéliales superficielles contiennent beaucoup de mucine.

Cette combination du périoste avec les débris et produits de la muqueuse du sinus frontal n'était visible que sur les parties antéro-inférieures de l'enveloppe de l'ostéome; l'enveloppe périostéale du côté du cerveau n'était formée que d'un périoste mou, adhérent sur une certaine étendue avec la dure-mère.

Obs. II. — Un journalier de 30 ans, J. H..., fut hospitalisé le 17 juin 1891. Il s'était jusque-là bien porté et ne présentait point d'hérédités. En 1887, tandis qu'il était occupé à peser des moutons, il avait reçu un coup de pied dans la région de l'œil gauche, à la suite de quoi l'œil et les paupières avaient été longtemps ecchymosés. Il soutenait que c'était de cette époque que datait la saillie de la paupière supérieure de l'œil gauche. Cette paupière était d'ailleurs restée longtemps normale et calme ; mais dans les dernières années elle prit de temps en temps un aspect rouge, œdématié, en même temps qu'une douleur assez vive se faisait sentir. La diplopie était absolument absente. Le malade se décida à se rendre à Prague à cause de la douleur qu'il ressentait dans l'œil gauche et qui, depuis plusieurs jours, irradiait vers la tête d'une manière intolérable. Il y avait déjà deux ans que ses parents lui conseillaient d'aller à Prague pour se faire réintégrer l'œil dans l'orbite. — Voici le résultat de mes constatations: L'état général du corps est favorable, les fosses nasales bien perméables ; la région de l'orbite gauche protrudée ; la paupière inférieure inaltérée, la paupière supérieure rougie, œdématiée, principalement dans son tiers intérieur ; on y voit quelques vaisseaux veineux dilatés. La paupière supérieure est abaissée

(fig. 7). La fente palpébrale basse. La distance du bord libre de la paupière supérieure à l'arc superciliaire, alors que la fente palpébrale est largement ouverte, monte à 3,8 centim. La partie orbitaire de la paupière supérieure couvre une néoplasie osseuse occupant les deux tiers médiaux du bord orbitaire supérieur et proéminant en avant et en bas.

Le globe oculaire est déplacé à peu près de 1,5 centim en avant, de 1,2 centim. en bas et de 0,3 centim. en dedans; ses mouvements actifs sont normaux en dedans et à l'extérieur, mais en bas et spécialement en haut, assez gênés; les mouvements passifs en



FIG. 7. — Photographie du malade J. H.; juin 1891.

haut et en dedans sont entravés par la tumeur osseuse proéminente; en effet, entre celle-ci et le bord orbitaire, le globe oculaire dans sa plus grande circonférence se trouve quasi-étranglé. Le bord inférieur de l'orbite est libre; du bord supérieur on ne trouve de normal que le tiers extérieur, les deux autres tiers étant envahis par la tumeur osseuse. On remarque que la limite externe de la tumeur s'élève lentement du bord orbitaire normal, qu'elle ne dépasse pas vers le haut en s'unissant au bord osseux de l'orbite la lame antérieure de l'os frontal et qu'elle forme une bosse osseuse saillant en bas, dans l'orbite, et en avant, et se terminant au-dessus du grand

angle de l'œil; celui-ci est si écarté qu'on peut mettre un doigt aisément dans la fente qui en résulte. La plus grande convexité de la tumeur se trouve en avant au même niveau que la racine du nez, laquelle est assez élevée chez notre malade; les limites postérieures de la tumeur ne peuvent être déterminées, n'étant pas accessibles à notre investigation. La tumeur elle-même est très sensible à l'attouchement. La région du sinus frontal gauche est aussi déjà surélevée de à peu près 4 millim. en comparaison avec le côté droit. Le globe oculaire n'est pas altéré, son acuité visuelle est normale.

D'après ces constatations, *le diagnostic était sans aucun doute un ostéome du sinus frontal qui avait déjà atrophié la paroi mince supéro-interne de l'orbite et qui s'étendait dans l'orbite.*

Je procédai, le 30 juin 1891, *à une opération, me proposant soit d'enlever toute la tumeur en énucléant, si elle était circonscrite, soit d'enlever par résection seulement la bosse saillante de l'orbite, cause d'exophtalmie.* Je fis à cet effet, le long du bord supéro-interne de l'orbite, une incision courbe qui rendait la tumeur accessible d'un coup. Je la trouvai partout couverte d'une couche connective, d'un rouge foncé, juteuse, assez épaisse, facile à écarter de l'ostéome lui-même. Celui-ci présentait une consistance éburnéenne, une surface lisse, luisante, d'une blancheur splendide qui contrastait avec la couleur rouge foncé de la couche connective périostale tout autant que les dents blanches d'un chien avec la muqueuse rouge de sa cavité buccale. La tumeur blanche éburnéenne s'adaptait au bord de l'orbite, et son point d'adaptation n'était pas uniquement marqué par la différence de couleur, mais aussi par le passage de l'enveloppe périostéale juteuse, rouge, au périoste normal, mince de la lame antérieure de l'os frontal. En étudiant l'étendue de l'éburnéome, il apparut que celui-ci occupait non seulement les deux tiers internes du bord osseux de l'orbite jusqu'à la fosse de la glande lacrymale, mais qu'il avait délogé aussi les deux tiers internes de toute la planche orbitaire supérieure en s'étendant presque jusqu'au trou optique. La bosse, si proéminente au niveau du bord orbitaire, s'abaisse lentement en arrière et finit par s'aplatir.

Après avoir séparé le contenu de l'orbite du périoste de l'ostéome, ce qu'il était facile d'opérer au moyen d'un simple doigt, *je remarquai* à une distance de 1 centim. du bord orbitaire *une formation singulière, qui était restée accolée au tissu connectif de l'orbite* et qui me surprit beaucoup. *C'était une formation aplatie, de 1,5 millim. d'épaisseur, ovale, longue de 1,2 centim., large de 0,8 centim., d'une couleur bleuâtre, opalescente, lubrifiée, qui reposait librement sur le tissu orbitaire qui la soulevait.* La formation était tout à fait sans vaisseaux sanguins ; à l'attouchement entre les doigts elle était de la consistance de la gélatine à demi-séchée. Au premier coup d'œil, elle me rappela un fragment de la membrane d'un échinococcus. Je ne pus tout d'abord me rendre exactement compte de ce dont il s'agissait ; en attendant, je constatai que cette formation

était librement couchée entre la couche périostale juteuse de l'éburnéome et le tissu de l'orbite.

En examinant ensuite la limite externe de l'ostéome je la trouvai lobuleuse depuis le bord orbitaire jusqu'en arrière, et au voisinage de la fosse de la glande lacrymale, je découvris *une tumeur de la grosseur d'une noisette, pédiculée*, dont le pédicule était enfoncé au lieu d'implantation de l'ostéome dans la paroi orbitaire normale. Cette tumeur avait une apparence kystique, translucide ; sa couleur semblait être bleue noirâtre dans la cavité orbitaire ; elle n'était point séparée du tissu orbitaire environnant. Sa consistance était molle, élastique, mais tandis que je l'examinais par attouchement, elle se remplit de liquides hémorrhagiques et affecta subitement une couleur rouge, sanguinolente. Il fut facile de l'arracher en la prenant par le pédicule mince, après quoi il apparut manifestement qu'il ne s'agissait pas d'un kyste, mais d'*un polype muqueux* né évidemment de la membrane muqueuse du sinus frontal, qui avait été déplacé jusque-là par l'accroissement de l'ostéome.

La limite interne de l'ostéome était plus rectiligne ; j'y trouvai *une formation osseuse éburnéenne, de la grosseur d'une lentille ;* elle était entourée de la couche périostale.

D'après la large étendue de l'éburnéome, qui avait remplacé la presque totalité de la paroi supérieure de l'orbite et d'après son abaissement graduel d'avant en derrière, je fus amené à penser que l'ostéome continuant à présenter une épaisseur considérable avait ici succédé peut-être sur une assez grande étendue à la base du crâne. *Je me décidai donc à réséquer la partie de la tumeur qui saillait dans la cavité orbitaire* en rétrécissant ses dimensions, parce que cette opération me semblait préférable à une opération consistant dans l'énucléation de l'ostéome entier, ce qui eût pu découvrir trop largement la cavité crânienne. Je ne me dissimulai pas les difficultés à surmonter pour opérer la résection d'un éburnéome dont la base était aussi développée ; je me rappelai notamment le cas bien connu de M. Knapp qui ne réussit qu'après cinq heures de labeur à réséquer une petite parcelle d'un grand ostéome du sinus frontal. J'entrepris l'opération à l'aide d'une scie à guichet et je réussis après deux heures d'un travail pénible à enlever la partie voulue de l'ostéome, soit 1,5 centim. en hauteur sur une base d'un diamètre de 2,8 centim. avec un poids de 5 grammes.

Le morceau scié représente les parties orbitaires libres d'un ostéome éburnéen lobulé, dont les lobules s'entrecroisaient mutuellement et se scindaient très facilement en des lames osseuses concentriques. Le tissu éburnéen nu, blanc, nacré restait donc implanté aux deux tiers de la paroi orbitaire supérieure et il était entouré de périoste et des os normaux de la paroi orbitaire, toutes les particules accessibles du périoste juteux de l'ostéome ayant été enlevées.

Je me donnai beaucoup de peine pour nettoyer la plaie de toute la sciure et pour enlever le tissu maltraité, après quoi je fis ren-

trer le globe oculaire et pratiquai ainsi que des sutures superficielles des sutures profondes pour attacher le muscle releveur à la paupière supérieure.

La période post-opératoire fut marquée par une inflammation exsudatoire intense, dans laquelle l'exophtalmie atteignit un degré considérable ; après quelques jours, *l'infiltration inflammatoire devint purulente* et présenta des symptômes d'*un abcès de l'orbite*; pour donner une issue à cet abcès, il me fallut encore ouvrir l'angle externe de la plaie de la paupière qui était déjà bien cicatrisée. Le pus qui s'en échappa était mêlé de débris de fibres connectives nécrosées, mais quelques jours plus tard, l'écoulement diminua, devint muco-purulent, puis muqueux pour cesser enfin tout à fait. Dans la période inflammatoire, la conjonctive bulbaire formait un sac chémotique couvrant la moitié supérieure de la cornée ; ce sac persista longtemps et il fallut finalement en faire l'ablation. La moitié inférieure de la conjonctive bulbaire était normale, pâle, ce qui prouvait que l'inflammation purulente et nécrotique était circonscrite au terrain de la plaie orbitaire.

La sécrétion purulente cessa au bout d'une semaine et l'œil réintégra lentement l'orbite, où il reprit sa position normale qu'il conserve jusqu'à présent.

A la fin de juillet, je trouvai l'angle externe de la cicatrice aminci, soulevé sur un diamètre d'un petit pois, crevant à une forte pression du doigt et donnant issue à une petite quantité de liquide muqueux. Il était évident pour moi que *des débris du sinus frontal adhérant quelque part à l'ostéome sécrétaient leurs produits muqueux dans l'orbite et je craignais le développement d'une fistule muqueuse*. Mais à la fin de juillet 1891, l'œil se trouva dans sa position normale ; ses fonctions étaient inaltérées, on ne constatait plus d'autre abnormité qu'un abaissement minime de la paupière supérieure. A la fin de 1893, je reçus de M. de Herget, médecin de district, des nouvelles tout à fait satisfaisantes touchant mon opéré. Elles m'annonçaient que la position normale de l'œil gauche persistait ainsi que les autres fonctions, que la voussure de la région du sinus frontal restait ce qu'elle était quelques années auparavant, qu'aucune fistule ne s'était produite, en un mot que l'ostéome ne se développait plus.

L'examen histologique du polype relevé à la limite externe de l'ostéome ne se distingue point dans sa constitution des polypes ci-dessus décrits. Le centre du polype est formé de tissu connectif, lâche, très pauvre en fibres connectives, auxquelles on voit adossées des cellules connectives fixes, ovales et fusiformes ; vers la périphérie ce tissu est plus serré, en forme de tunique propre muqueuse ; à la limite de ces deux tissus différents, on trouve une petite infiltration de cellules lymphatiques qui ne font exception qu'au tissu central. On ne relève nulle part de produits d'une inflammation purulente ; l'épithélium n'est plus ou moins conservé qu'aux rares petits renfon-

cements de la surface du polype et montre aussi par endroits une lisière à cils vibratiles.

Les vaisseaux sont plus larges au centre, plus petits vers la périphérie; ils sont vides, leur entourage est ecchymosé.

L'examen histologique de la formation ovale, aplatie, bleuâtre, librement située, nous a montré qu'il s'agissait ici d'*un polype muqueux, détaché de son sol maternel après rupture de son pédicule.* Ce polype proéminait d'abord dans la cavité orbitaire, mais ne pouvant plus, par suite de l'accroissement de l'ostéome, s'avancer au dehors, il était finalement resté, le pédicule une fois déchiré, isolé entre le périoste de l'ostéome et le tissu orbitaire, exclu du courant nutritif, s'aplatissant sous la pression voisine, pâlissant peu à peu, se desséchant et se ratatinant.

Les coupes microscopiques en révèlent la structure polypeuse; le

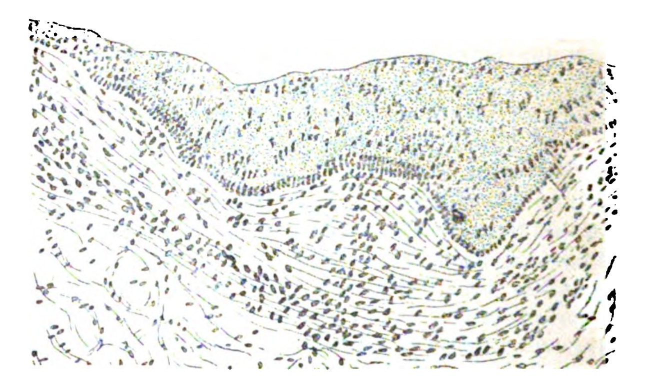


FIG. 8. — Image microscopique d'une partie du polype détaché de son sol maternel, où l'épithélium se trouvait exubérant et dégénéré.

tissu connectif du centre est un peu plus serré, ses mailles plus fines, la tunique muqueuse proprement dite est très dense, ses cellules connectives bien colorées; on y voit aussi une infiltration de cellules lymphatiques, dont quelques-unes sont désagrégées, mais toutes encore bien colorées; de l'épithélium ne subsistent que des débris de cellules fondamentales désorganisées, aux noyaux bizarres, désagrégés; çà et là, on voit accolée à ses débris épithéliaux une couche discontinue de cellules d'une autre provenance, évidemment de cellules lymphatiques issues du tissu orbitaire et qui entouraient le séquestre polypeux. Dans les endroits mieux protégés on trouve la couche épithéliale assez bien conservée, mais épaissie et exubérante (fig. 8). Les vaisseaux sont tous vides; ils ne contiennent pas un globule sanguin, les cellules des parois vasculaires, surtout les cellules endothéliales, sont toutes enflées, leurs noyaux sont mal colorés.

La membrane juteuse, qui enveloppait l'ostéome, représente

comme dans notre premier cas l'*union du périoste, d'où naquit l'ostéome, avec les restes de la muqueuse hypertrophiée, polypeuse du sinus frontal*. Dans la couche périostale *on voit se former par endroits des trabécules osseuses, ce qui s'effectue immédiatement du périoste; une formation préalable du cartilage est exclue;* on trouve une infiltration avec sels calcaires comme précurseur de l'ossification. Les vaisseaux du périoste sont nombreux et fins, leur cours est pour la plus grande partie perpendiculaire. La couche muqueuse offre les signes d'une inflammation chronique, l'épithélium est pour la plupart écorché, on ne relève qu'aux sinuosités de la surface des débris transformés d'un épithélium cylindrique.

Considérations.

En prenant principalement pour base les cas relevés dans la littérature ophtalmologique et les deux cas observés par nous et ci-dessus rapportés, nous croyons pouvoir déduire quelques considérations particulières touchant les ostéomes du sinus frontal.

Il faut d'abord toucher *la question de l'origine des ostéomes du sinus frontal.* — Cette question est intimement liée à l'état de nos connaissances actuelles sur notre thème.

On sait que M. Virchow (*l.c.*) s'est spécialement occupé des ostéomes du sinus frontal et des cavités voisines des fosses nasales. Il nous en a décrit les types et l'évolution, en constatant qu'ils prennent naissance dans le diploé, qu'ils dissocient en se développant les lames de l'os frontal, qu'ils atrophient et rompent finalement celles-ci ; M. Virchow y reconnaît *des énostoses.* — Les granulations et *les polypes de la muqueuse* du sinus frontal comme auxiliaires de ces ostéomes étaient connus depuis longtemps déjà ; ils auraient été expliqués par plusieurs auteurs (Home, Cloquet, etc.), comme un pulpe, sur lequel s'accomplirait le développement des ostéomes. M. Virchow rejette cette idée, mais il laisse de côté la question de savoir si l'affection du sinus frontal accompagnant les ostéomes est la cause déterminante de l'évolution de l'ostéome et le précède, ou bien si elle n'est que le résultat de la présence d'un ostéome en voie d'évolution. M. Virchow a également reconnu déjà *les formations kystiques* qui compliquent quelquefois les ostéomes en question, mais il n'en a pas com-

pris la signification véritable. M. Virchow appelle nos ostéomes « Orbitalosteome » ou aussi « Knochengeschwülste der Orbitalgegend, des Stirn-und des Siebbeins ».

M. Arnold (2) à son tour, a fait connaitre deux cas d'ostéome du sinus frontal desquels selon lui il résulterait que cette forme d'ostéomes se développe en effet dans les sinus frontaux, que la tumeur est d'abord contenue dans ceux-ci et qu'elle rompt dans ses stades postérieurs les lames osseuses environnantes. Dans son premier cas M. Arnold a constaté que le sinus frontal était dilaté à un haut degré et que l'ostéome l'avait tout à fait rempli en rompant et remplaçant une grande partie de la lame antérieure de la partie frontale et orbitaire de l'os frontal et en atrophiant et surélevant un peu la lame supérieure de la partie orbitaire du même os vers le cerveau. La tumeur osseuse semblait être fixée en arrière et en dedans dans le voisinage de l'ethmoïde. « A la surface de l'ostéome se trouvait une membrane mince du tissu connectif. » — Dans le second cas de M. Arnold, il s'agissait d'une tumeur colossale, du poids de 200 grammes. La tumeur était située dans une cavité de l'os frontal, laquelle était tapissée d'une membrane muqueuse. M. Simon, en faisant l'opération, avait enlevé à peu près la moitié antérieure de la tumeur. A la section, seize jours après l'opération. M. Arnold trouve la paroi de la cavité osseuse — sans doute la partie postérieure du sinus frontal distendu — tapissée d'une membrane muqueuse, ouverte sur l'orbite et la cavité nasale.

Examinant la moitié postérieure de la tumeur non enlevée par l'opération, il reconnait qu'elle a pénétré par plusieurs points dans la cavité crânienne sous la dure-mère. La « racine » de la tumeur semblait être placée dans la même région que dans les premiers cas.

M. Arnold déclare que la question de l'origine de ces ostéomes est difficile à résoudre. Il croit toutefois, de ce *que ces deux tumeurs étaient fixées dans la partie du sinus où l'ethmoïde s'accole à l'os frontal*, *que ce lieu est précisément le lieu de naissance de ces ostéomes*, et que de ce point dérive la genèse de nos ostéomes, lesquels se développent de là vers la cavité du sinus frontal. Mais M. Arnold semble plus embar-

rassé pour établir *quelles couches de la paroi du sinus donnent naissance aux ostéomes susdits.* — Rokitansky (1) a émis *l'idée que ces ostéomes se développent d'enchondromes ossifiants*. Le *tissu cartilagineux pourrait*, d'après M. Arnold, *être produit par le périoste du sinus frontal* (l'endosteum) ou bien ce cartilage ossifiant pourrait *prendre naissance de prétendus résidus cartilagineux fœtaux, dus à la formation retardée de la région du sinus frontal.* Il faut enfin mentionner *un troisième mode de développement* de nos ostéomes d'après lequel ils pourraient résulter *immédiatement du périoste du sinus frontal (endosteum) ou du diploé sans chondrification préalable* de telle façon qu'ils seraient dans ce cas de *véritables énostoses*, comme l'entend M. Virchow. Mais il faut être extrêmement prudent en se décidant pour l'un ou pour l'autre de ces modes de formation, parce qu'il est naturellement possible que *les ostéomes se développent d'après tous les types mentionnés*, l'un d'après celui-ci, l'autre d'après celui-là. — Les idées de M. Arnold sont tout à fait claires et distinctes.

C'est M. Bornhaupt (3) qui, dans son travail d'ailleurs très remarquable, a altéré sensiblement le sens des idées émises par M. Arnold. M. Bornhaupt dit entre autres : Les ostéomes de M. Arnold ayant rempli les sinus frontaux, on pourrait penser qu'il s'agit d'énostoses dans le sens de M. Virchow ; mais l'*enveloppe connective trouvée*, qui avait séparé la tumeur osseuse de sa boîte osseuse, ne manquant qu'à la racine de la tumeur, *rend invraisemblable l'hypothèse que les tumeurs auraient pris naissance dans le diploé, car dans ce cas, on aurait dû trouver, entre la tumeur et l'enveloppe connective, encore une couche osseuse comme résidu du tissu maternel.* La couche de fibres connectives se trouvant immédiatement sur la tumeur, on est forcé de supposer qu'il s'agit d'*une exostose développée de la paroi du sinus* (c'est-à-dire de la lame de tissu osseux compact).

M. Bornhaupt est l'auteur de cette assertion attribuée par lui à M. Arnold.

Les idées de M. Arnold concernant l'origine de nos ostéomes

(1) Voir la bibliographie.

étant partout répandues et enseignées, nous n'entrerons pas dans le détail *de la théorie du développement retardé de la région naso-frontale*. Cette théorie est loin d'avoir démontré que nos ostéomes proviennent effectivement de résidus cartilagineux formatifs ; elle ne tend jusqu'à présent qu'à démontrer que l'idée émise par M. Arnold sur les cartilages fœtaux et leurs résidus n'est pas tout à fait invraisemblable. *L'idée de M. Arnold, considérant l'origine et le développement de nos ostéomes comme résultant du résidu des cartilages fœtaux, est une simple hypothèse, que pas un seul examen anatomique n'est encore venu confirmer ;* quant à moi, je crois qu'il vaut mieux, quant à l'origine de nos ostéomes, prononcer franchement le mot « ignoramus », que de se tromper les uns les autres par des suppositions imaginaires.

M. Bornhaupt a contribué beaucoup par ses études embryologiques à la propagation de cette partie des idées de M. Arnold.

Il va sans dire qu'il est frappant que nos ostéomes croissent principalement chez des individus encore jeunes, aux environs de la vingtième année ; mais comme il n'est pas prouvé que nos ostéomes proviennent de la transformation du tissu cartilagineux en os en général, *le tissu cartilagineux n'ayant même jamais été constaté simultanément avec nos ostéomes du sinus frontal*, à quoi bon s'arrêter à de pareilles hypothèses?

Pourquoi la présence d'un cartilage fœtal ou néoplastique est-elle indispensable pour qu'un ostéome puisse se former? Est-elle nécessaire aussi pour les ostéomes des autres régions? Est-ce que nous avons à cet égard une analogie quelconque dans les cartilages définitifs du corps ? Est-ce que nous les voyons engendrer des tumeurs osseuses ?

Nous savons que la paroi du sinus frontal consiste, outre la muqueuse, du périoste, d'une couche du tissu compact, une lame vitrée, sous laquelle se trouve le diploé.

Quand nous nous représentons la structure complète de cette région, quand nous nous souvenons des circonstances où se trouvent ici les lames vitrées multiples, couvertes d'une couche mince de tissu connectif muco-périostal, et de plus presque exposées à l'influence de l'air, quand nous passons en revue les afflux sanguins répétés et multiples, même les inflammations

récidivantes de cette couche mince tapissant les cavités, propagées secondairement par les inflammations si fréquentes de la muqueuse nasale, et principalement quand nous admettons l'action disturbante d'un traumatisme considérable : nous comprenons la tendance de cette région à produire des tumeurs osseuses.

Nous pouvons de même nous *expliquer fort bien la forme nucléiforme de nos ostéomes*. L'ostéome se présente dès son origine — abstraction faite de sa couche de naissance — comme une petite élévation vers la cavité du sinus. C'est ici qu'il rencontre une couche de tissu connectif bien nourri, muco-périostal. Il est naturel que chaque tumeur croîtra dans la direction où elle trouve les circonstances les plus favorables à sa croissance. Les circonstances qui favorisent l'accroissement d'une tumeur dans une direction consistent d'abord dans la facilité de nutrition de la tumeur, et ensuite dans l'absence d'obstacles mécaniques propres à gêner la tumeur dans une direction donnée. Est-ce qu'une tumeur osseuse croissant dans la paroi du sinus ou — ajoutons — dans le voisinage de cette paroi, peut trouver des circonstances plus favorables à son évolution qu'en se développant dans la direction de la cavité du sinus? Le courant nutritif est ici le plus vif à cause du voisinage du tissu muco-périostal; enfin c'est la seule direction où il n'y a pas d'obstacle s'opposant au moyen de la pression, etc., à l'évolution de la tumeur. *On comprend donc bien que la tumeur osseuse est ici positivement forcée de croître dans la cavité du sinus, et pourquoi elle est revêtue sur une grande partie de sa surface de tissu muco-périostal* qui ne lui manque qu'au lieu d'implantation et dans le voisinage immédiat. On comprend dès lors, le lieu d'implantation de la tumeur étant bien circonscrit, et le tissu éburnéal de la tumeur y étant très bien délimité par les lames osseuses maternelles, pourquoi les ostéomes du sinus frontal revêtent toujours la forme nucléiforme typique.

Quant à *la couche de la paroi du sinus frontal, d'où nos ostéomes prennent naissance, j'attribuerais volontiers la faculté de produire des ostéomes à la lame compacte interne osseuse de la paroi conjointement avec le périoste.*

Je crois qu'il s'agit ici d'exostoses croissant dans une cavité,

idée soutenue surtout par M. Bornhaupt. Cette idée de M. Bornhaupt étant tout à fait acceptable, je n'en trouve pas moins son argumentation fausse. M. Bornhaupt nie que nos ostéomes soient issus du diploé, comme le soutient M. Virchow, parce qu'on devrait, s'il en était ainsi, trouver entre la surface de la tumeur et l'enveloppe connective discontinue encore une couche osseuse indépendante comme résidu du tissu maternel, c'est-à-dire du diploé et de la lame vitrée voisine. Mais de ce que l'enveloppe connective se trouve immédiatement sur le tissu éburnéal, M. Bornhaupt en tire la conclusion, qu'il s'agit ici de tumeurs provenant, non du diploé (énostose de Virchow), mais de la couche interne osseuse de la paroi du sinus. La question en elle-même n'est pas d'une valeur capitale ; mais il faut pourtant examiner d'un peu près l'argumentation de M. Bornhaupt.

Dans la période où les ostéomes sont soumis à notre examen, on n'est plus guère en état de constater une différence anatomique entre les éburnéomes, qui auraient pris naissance du diploé ou bien de la lame interne du sinus. Une tumeur éburnéale supposée du diploé atrophie bientôt non seulement le rare tissu du diploé, mais aussi en se développant vers la cavité du sinus, elle distend et atrophie bientôt aussi la lame interne du sinus et se couvre immédiatement du tissu mucopériostéal du sinus, et cela d'une manière qui, vu la ténuité de ces parties osseuses, rend toute distinction impossible avec un éburnéome né de la lame interne du sinus. — Dans l'accroissement ultérieur de l'ostéome vers la lame épaisse compacte antérieure de l'os frontal, non seulement cette lame, mais aussi le bord fort de l'orbite se distend et s'atrophie sans laisser de traces ; comment donc espérer retrouver encore le résidu du tissu osseux maternel autour de l'éburnéome ?

La signification attribuée par M. Bornhaupt à l'enveloppe connective est, à cet égard, sans plus de valeur, parce que celle-ci se comportera de la même manière dans le cas d'un éburnéome issu du diploé ou de la lame interne du sinus.

Nos malades étaient dans *un âge encore jeune* (le premier avait 14, le second 30 ans) ; il ne faut pas en outre négliger une circonstance qui pourrait être considérée avec raison comme *la cause occasionnelle* de l'évolution de nos ostéomes ; il

s'agit du *traumatisme violent* de la région du front qui avait, dans les deux cas, précédé de quelques années l'évolution de la tumeur osseuse.

Les cas que nous avons relevés ci-dessus sont d'un intérêt particulier *parce qu'ils permettent d'étudier* avec la plus grande exactitude non seulement au point de vue clinique, mais aussi, anatomique, *le sort de la muqueuse du sinus frontal*, et, en outre, parce qu'ils nous instruisent du *sort du périoste des lames osseuses de l'os frontal atrophiées*.

Avec l'accroissement de l'ostéome, la muqueuse du sinus frontal de notre premier cas s'est enflammée ; elle a produit des polypes muqueux tandis que sa sécrétion muqueuse ne pouvant être évacuée après l'imperméabilité des issues, s'accumulait et distendait considérablement le diamètre frontal de la cavité muqueuse. La membrane muqueuse distendue et diastasée enfin dans sa feuille distale acquit une étendue toujours grandissante, et, attirée vers l'ostéome, servit de tégument à la partie contiguë de l'ostéome, en s'unissant avec le périoste mince auquel elle s'était soudée. La tumeur, couverte d'une plus ou moins grande partie de la muqueuse, se pressait contre les lames contiguës de l'os frontal en causant leur atrophie lente, mais totale. La partie inférieure de la sinuosité distendue de la muqueuse du sinus frontal non encore remplie par l'ostéome, fut divisée par l'ostéome grandissant en doux sacs kystiques qui, après l'atrophie complète d'une partie de l'os du bord orbitaire, glissèrent par la fente ainsi ouverte vers le tissu connectif sous-cutané et orbitaire ; d'un de ses kystes se développa, après une incision mécanique, une fistule stationnaire.

De ce que les débris et produits de la muqueuse se trouvaient dans les parties antéro-inférieures de l'ostéome, on était induit à croire que la tumeur avait pris son origine de la partie supéro-postérieure de la paroi du sinus frontal, comme c'était peut-être le cas dans les observations bien connues de M. Arnold.

Le sort de ces produits et débris muqueux dans le second cas, est peut-être plus intéressant encore. Ici, l'éburnéome prit naissance vraisemblablement dans la paroi supéro-médiale ; il remplit le sinus gauche, se répandit à gauche en documentant l'accroissement principalement en bas et en arrière le

long de la paroi supérieure de l'orbite. La tumeur, croissant vers le sinus frontal, déplaça sa cavité en dehors, occasionna dans la muqueuse le processus inflammatoire chronique avec formation de polypes muqueux, amena la diastase de la muqueuse dans sa feuille distale, entraîna l'atrophie d'une grande partie de la paroi orbitaire supérieure, après quoi la muqueuse du sinus frontal enveloppant la bosse orbitaire de l'ostéome avec les polypes muqueux qui s'y trouvaient attachés, reposa librement sur le tissu connectif orbitaire. Il arriva même qu'un pédicule mince d'un polype, accolé au tissu de l'orbite et ne pouvant pas suivre l'écartement dû à la croissance de l'ostéome depuis son lieu d'implantation, se rompit, en sorte que le polype, tout à fait isolé du courant nutritif sanguin, se trouva emprisonné comme un « séquestre » entre le tissu orbitaire et l'enveloppe muqueuse de la bosse osseuse, où il se ratatina en se desséchant.

Un autre polype, dont le pédicule était implanté à la limite externe de l'ostéome et dont le corps était caché dans un enfoncement entre cette limite et le bord osseux de la paroi orbitaire atrophié, s'avança progressivement en dehors avec la limite externe de l'ostéome.

Dans notre second cas, ce ne sont pas tous les résidus de la muqueuse du sinus frontal que nous avons trouvés autour de cette bosse osseuse orbitaire, qui nous étaient accessibles, mais ici la muqueuse glissait en haut le long de la surface de l'ostéome par la brèche entre celui-ci et le bord de l'os subsistant de la paroi orbitaire supérieure, et couvrait encore des parties d'ostéome que nous n'avons pu enlever par la résection de la bosse osseuse ; c'est ce que rendaient immédiatement évident tant l'implantation de ce second polype, dont le pédicule continuait dans la brèche susdite, que la sécrétion de mucus, qui se prolongea pendant plusieurs mois après notre opération.

A l'égard des changements anatomiques intéressants produits par l'accroissement de l'éburnéome, il faut aussi citer *le manque total du périoste de la paroi des os orbitaires atrophiés, constaté dans notre second cas sur toute l'étendue, où la tumeur remplaçait la paroi orbitaire.*

J'ai recherché avec beaucoup de soin une couche fine de

tissu connectif qu'on avait pu considérer comme la couche périostéale restée après l'atrophie de l'os, mais je n'y ai point réussi.

Il en résulte, qu'il est juste de penser que le périoste des lames frontales atrophiées ne s'unit jamais avec la muqueuse enveloppant l'ostéome, mais qu'elle finit par s'atrophier radicalement.

Quand l'éburnéome n'a qu'une enveloppe périostéale et que celle-ci se trouve en contact avec une membrane muqueuse, les deux membranes s'unissent comme il est naturel.

Les douleurs accompagnant nos ostéomes étaient de différente origine. Dans notre premier cas, il y avait des maux de tête, que la malade sentit périodiquement pendant toute la durée d'évolution de l'ostéome ; en outre, elle ressentait aussi des douleurs dues aux attaques inflammatoires récidivant à intervalles variés et localisées dans la fistule ; ce n'étaient que des douleurs locales légères.

Dans le second cas, il n'y avait pas de maux de tête, mais des douleurs locales accompagnées régulièrement d'une réaction locale, d'œdème et de rougissement de la paupière supérieure. Il s'agissait ici peut-être de la réaction inflammatoire due à la diastase de la muqueuse du sinus frontal et de l'écoulement de son contenu et de sa sécrétion dans l'orbite.

Ce qui doit surtout fixer notre attention, ce sont *les procédés opératoires et leurs effets satisfaisants, consistant dans le premier cas dans l'énucléation radicale d'un éburnéome de la grosseur d'un poing, dans le second cas dans la résection de la bosse osseuse comprimant l'orbite.*

M. Berlin (4), comme on sait, a émis une opinion décourageante à l'égard de l'opération radicale des ostéomes orbitaires. Il a réuni trente-deux cas d'ostéomes et d'exostoses des diverses parois orbitaires opérés par résection ou énucléation totale, et il a trouvé que, dans huit de ces cas, c'est-à-dire 25 p. 100, les malades ont succombé à des méningites et des abcès du cerveau. En examinant en particulier les cas des tumeurs osseuses de la paroi supérieure de l'orbite, M. Berlin constate que, sur 16 cas opérés, 6 cas, c'est-à-dire 38 p. 100, ont été suivis de mort. Berlin est d'avis que le souci de parer à une défiguration, ainsi que le désir de sauver un globe oculaire,

ne doit jamais déterminer un médecin à une opération aussi dangereuse ; on ne devrait se décider à la résection ou ablation locale d'un ostéome qu'au cas où celui-ci ne serait pas situé sur la planche supérieure de l'orbite.

M. de Wecker (5) parle au sujet de l'opération des ostéomes orbitaires avec beaucoup de précaution, mais il se déclare en définitive partisan des opérations radicales.

M. Bornhaupt dit dans son consciencieux et intéressant travail que les données statistiques des opérations des ostéomes du sinus frontal sont beaucoup plus défavorables que M. Berlin ne l'a établi pour les ostéomes du plancher supérieur de l'orbite ; car sur onze cas opérés, sept ont été suivis de mort par suite d'abcès du cerveau ; dans deux cas le résultat définitif est resté inconnu ; deux cas seulement ont abouti à une guérison radicale. La mortalité par suite d'ostéomes du sinus frontal équivaut donc à peu près à 63 p. 100. Néanmoins M. Bornhaupt ne trouve pas le conseil de M. Berlin acceptable ; ce n'est pas, selon lui, la défiguration du malade, mais la mort qui le menace dans l'avenir à la suite des perturbations accomplies dans le cerveau, qui indique l'opération radicale. Il va sans dire qu'il faut tâcher d'entreprendre cette opération au début de l'évolution de l'ostéome, car ce n'est qu'en ce cas qu'on peut compter sur le succès. L'opération n'est pas admise dans les cas où la tumeur a déjà atrophié les os du crâne et ouvert la cavité crânienne ; ce qu'on peut reconnaître d'après les symptômes cérébraux présents, d'après la très longue durée du mal et d'après le très large développement de la tumeur. La résection est tout à fait repoussée par M. Bornhaupt parce qu'elle est selon lui dangereuse au même degré que l'opération radicale.

M. Panas (6), s'appuyant sur une expérience incontestable, parle d'une manière toute différente. Il dit qu'on n'est pas autorisé à faire une opération radicale des ostéomes du sinus frontal aussi longtemps que les troubles ne présenteront que peu de gravité par eux-mêmes. « Si l'on est obligé d'intervenir pour parer à la difformité et surtout à la destruction de l'œil devenu fortement exophtalme, on peut se borner à la résection de la masse orbitaire, l'expérience ayant appris que la marche de l'ostéome devient par la suite plus trainante. »

Notre premier cas, opéré par M. Maydl avec un succès tout à fait idéal, presque fabuleux, *prouve au mieux la subjectivité des opinions ci-dessus*. Il est certain que tout au moins M. Berlin et M. Bornhaupt auraient refusé dans ce cas toute action opératoire, celui-ci parce que la tumeur durait depuis de longues années, qu'elle était trop étendue et qu'on devait supposer qu'elle substituait déjà une partie du crâne. Un chirurgien d'une grande expérience, dont l'habileté opératoire étonnait tout le monde, le précesseur de M. Maydl, feu M. le professeur Weiss, avait, lui aussi, deux ans auparavant, refusé l'opération à la malade. M. Maydl entreprit l'opération radicale après avoir constaté qu'il n'y avait pas de symptômes cérébraux sérieux, excepté le mal de tête. On pouvait donc compter trouver le cerveau inaltéré, toutes suppositions qui se sont montrées justes, si ce n'est que la dure-mère fut endommagée pendant l'opération. Mais malgré ces circonstances défavorables qu'une assez grande partie de la base du crâne et des lames verticales de l'os frontal faisait défaut, que même la méninge dure avait été arrachée partiellement, néanmoins l'opération fut suivie, comme on sait, du plus complet succès.

Il en résulte qu'on peut entreprendre avec succès l'opération radicale d'un ostéome du sinus frontal dans tous les stades de son évolution tant que le cerveau et ses enveloppes molles ne révèlent pas de changements pathologiques sérieux ; l'opération n'est pas défendue même quand l'ostéome substitue une partie de la boîte osseuse du crâne, et que la dure-mère est unie à la surface de l'ostéome.

Je crois que l'opération de M. Maydl et son brillant succès ne manquera pas d'encourager les opérateurs à entreprendre l'opération radicale même dans des cas où jusqu'ici elle aurait plutôt été refusée.

Notre second cas n'est pas non plus sans intérêt; ici, *l'ostéome, dont la base osseuse* rétrécissant l'orbite *fut réséquée, se trouva arrêté par ce procédé opératoire dans son évolution ultérieure.* Comme le succès obtenu à cet égard se continue déjà depuis trois années, il est vraisemblable qu'il restera définitif. M. Panas mentionne déjà l'effet favorable résultant de la simple résection de la partie accessible de l'ostéome.

Je puis m'expliquer l'effet favorable de la résection dans notre cas de la manière suivante.

L'ostéome, avant la période de l'opération, avait déjà fini de croître dans les directions en avant, en haut et en arrière, et il ne croissait plus que vers la cavité orbitaire, dans la partie où les débris du sinus frontal étaient agglutinés à son périoste. En pratiquant la résection, nous avons enlevé non seulement toute la surface accessible, où l'accroissement de l'ostéome était accompli, mais en même temps l'enveloppe connective, d'où la tumeur tirait sa nutrition et son développement. Je puis très bien m'imaginer que par ce procédé l'ostéome se trouva dépourvu de l'aptitude à s'accroître et qu'il s'arrêta à un stade de calme définitif; l'inflammation purulente a peut-être aussi contribué à rendre définitif cet état par la destruction possible des restes du périoste ossifiant.

Notre second cas anéantit l'assertion de M. Bornhaupt qui a, à priori, déclaré « qu'il ne peut être question en général de la résection des ostéomes du sinus frontal » et « que la résection est aussi dangereuse qu'une opération radicale ».

La base du crâne étant altérée, on conçoit que la résection est un procédé beaucoup moins grave qu'une énucléation. La résection ne présente qu'un côté faible, c'est, qu'il est très fatiguant de réséquer un éburnéome. Quand on coupe à la scie une partie d'une tumeur éburnéale, on écrase toujours en même temps une partie du tissu voisin et on conçoit qu'une réaction inflammatoire éliminant les particules écrasées, est inévitable. La période post-opératoire pourrait aussi se compliquer de ce fait que les restes inaccessibles de la muqueuse du sinus pourraient sécréter leur liquide muqueux ou muco-purulent dans la plaie opératoire en augmentant l'intensité de l'inflammation. Mais, tant que la sécrétion n'est pas infectante, le succès favorable de l'opération n'est pas menacé : c'est du moins ce qui résulte de notre second cas.

Quand nous passons en revue nos connaissances actuelles sur notre sujet, nous constatons que nous ne sommes pas actuellement informés suffisamment ni du résultat final des ostéomes des sinus frontaux abandonnés à eux-mêmes, ni des résultats des opérations radicales consistant dans l'énucléation, ni des résultats finals des résections partielles.

Il faudra bien connaître et étudier d'abord :

Les stades terminaux de nos ostéomes non touchés par un procédé opératoire quelconque, comme par exemple dans le premier cas de M. Arnold et dans le cas d'osteoma kystomatosum orbitæ de M. Virchow ; il faudra spécialement établir à quel degré de leur évolution et à quelle époque ils menacent la vie des malades ; il faudra aussi rechercher, s'il y a des cas qui restent d'eux-mêmes stationnaires sans menacer la vie ni même les yeux des malades ;

Il faudra aussi avoir une série, la plus complète possible, d'ostéomes traités par opération radicale, i. e. par l'énucléation, avec les résultats définitifs obtenus ainsi ;

Il sera nécessaire d'avoir aussi une série d'ostéomes opérés par simple ablation d'une partie osseuse, ou résection avec les résultats définitifs certains.

Ce n'est que par cette voie que nous arriverons à pouvoir décider à bon droit et en pleine connaissance de cause :

1° S'il est préférable pour la vie de nos malades et pour leur vision d'attaquer les ostéomes des sinus frontaux par opération ou de ne les pas opérer ; et, au cas où la question serait tranchée dans le premier sens.

2° S'il est plus avantageux pour nos malades de faire une énucléation ou une résection des ostéomes et sous quelles conditions.

Les cas relevés dans la période préantiseptique n'ayant pas de valeur positive et les cas de la période moderne étant très rares, nous sommes contraints d'enregistrer soigneusement nos cas et leurs résultats ; c'est l'avenir qui nous fournira les données de la certitude. « Dans cette question importante, seules des statistiques intégrales pourraient nous édifier », dit à bon droit M. Panas.

II. — *Un cas d'hyperostose multiple des os orbitaires compliquée de formation de cartilage dans le muscle droit externe et dans le périoste.*

M. Ch..., une femme de 65 ans, fut hospitalisée le 23 novembre 1889. Elle avait toujours été bien portante et ne présentait point d'hérédités. Elle déclare que les symptômes pathologiques avaient commencé à se manifester six semaines auparavant; ils consistaient

en des odontalgies, auxquelles s'étaient jointes des névralgies douloureuses du front et de la tête; en même temps, elle remarqua une proéminence de l'œil gauche. Un médecin dut faire des incisions dans la conjonctive bulbaire chémotique. Un autre symptôme qu'elle remarqua bientôt consistait en une diplopie; celle-ci la tourmentait beaucoup.

Je trouvai l'état général bon; l'œil droit normal. L'œil gauche exophtalme; la paupière supérieure œdématiée et rougie; la fente palpébrale fermée pour éviter la diplopie; quand la malade ouvre la fente palpébrale, on remarque que la paupière supérieure est ptotique. La conjonctive n'est pas sensiblement altérée. Le globe oculaire gauche est exophtalme de 1,5 centimètre par devant, de 1,4 centimètre en bas et de 0,2 centimètre en dehors. Les mouvements actifs du globe vers le haut et en dehors sont complètement abolis; dans les autres directions, visiblement amoindris; les mouvements passifs en arrière impossibles. La diplopie n'est pas typique. Le globe oculaire est d'ailleurs normal, excepté qu'il existe une hyperhémie marquée de la papille et des vaisseaux rétiniens. Visus 6/60. A l'attouchement on constate une très grande sensibilité du bord orbitaire et des points douloureux supra et infra-orbitaires. Le globe oculaire exophtalme est également distant des bords orbitaires supérieur et inférieur et il n'est pas possible, à cause de la sensibilité exagérée de la malade et à cause de l'impossibilité de déplacer le globe oculaire et d'introduire le doigt dans l'orbite, d'examiner exactement par l'attouchement direct le contenu orbitaire; nous avons pu seulement introduire notre doigt entre la paroi médiale et le globe oculaire; nous avons ainsi constaté, dans la profondeur de l'orbite, à peu près à 1,5-2,0 centimètres de distance du bord orbitaire, la présence d'une tuméfaction dure, dont on ne pouvait apprécier les autres qualités.

Les symptômes reconnus parlaient en faveur d'une tumeur maligne; c'est principalement le sarcome que je soupçonnais, quoiqu'il ne me semblât pas bien compréhensible qu'un sarcome pût entraîner une immobilité de l'œil aussi prononcée.

Avant l'opération, la malade consentit à l'énucléation de l'œil, si celle-ci se montrait nécessaire.

En procédant à l'*opération* le 23 décembre 1889, je scindai d'abord l'angle externe de la fente palpébrale; je coupai ensuite la paupière supérieure près du point lacrymal pour la pouvoir renverser et après avoir ouvert le cul-de-sac supérieur, j'eus devant moi le contenu orbitaire. Le doigt introduit constate que toute la planche supérieure de l'orbite est épaissie d'une *hyperostose* raboteuse, à laquelle les muscles supérieurs de l'œil étaient adhérents (fig. 10, a). La recherche de la paroi interne de l'orbite révèle une semblable *hyperostose* qui avait commencé à peu près à 2 centimètres derrière le bord orbitaire par une enflure osseuse, qui s'étendait par derrière jusqu'à la pointe de la pyramide de l'orbite, mais qui restait constammen

séparée de l'hyperostose trouvée à la paroi supérieure (fig. 9, *b*, fig. 10, *b*.). A la limite antérieure de cette hyperostose, se trouvait *un bouton de la grosseur d'une graine de chènevis* accolé au périoste de l'hyperostose; on pouvait l'enlever facilement au ciselet et *il apparut constitué par du cartilage*. L'hyperostose de la planche interne est elle-même lisse; elle bombe vers la cavité orbitaire, la rétrécit beaucoup dans ses parties postérieures. Le doigt, à l'examen trouva aussi la planche externe de l'orbite épaissie, mais à celle-ci adhérait *une tumeur, du diamètre d'un doigt, non osseuse, dure, presque chondromateuse* qui s'étendait le long de cette planche jusqu'en arrière (fig. 9, *c*, *d*, fig. 10, *c*, *d*).

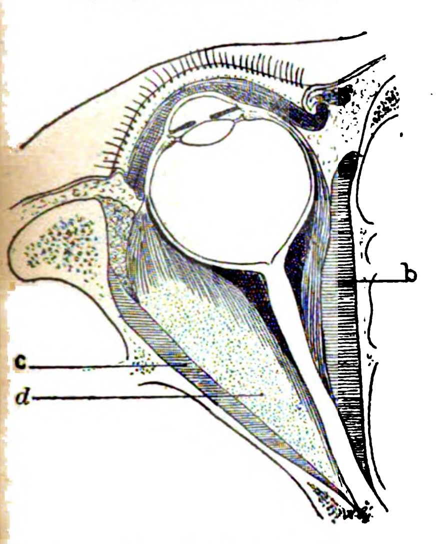


Fig. 9. — Coupe horizontale schématique de l'orbite gauche de la malade M. Ch. en grandeur naturelle ; *b*) hyperostose de la paroi interne ; *c*) hyperostose de la paroi externe ; *d*) muscle droit externe changé en tumeur chondromateuse.

Fig. 10. — Coupe fronto-verticale schématique de l'orbite gauche de la même malade ; *a*) hyperostose de la paroi supérieure ; *b*) hyperostose de la paroi interne ; *c*) hyperostose de la paroi externe, avec *d*) tumeur chondromateuse du muscle.

L'extirpation de celle-ci exigeait l'énucléation préalable du globe oculaire.

En examinant de près *le muscle droit externe* (fig. 9, *d*), *je le trouvai dès on insertion plusieurs fois (à peu près 4 fois) augmenté de volume et se transformant à une distance de 1,3 centimètre de son insertion globaire en la tumeur mentionnée, soudée à la planche orbitaire externe ;* on pouvait bien suivre d'abord ses fibres à la face interne de la tumeur, mais bientôt elles se perdaient dans le tissu fauve de la tumeur. La tumeur elle-même a 1,6 centimètre de largeur, son parcours est curviligne, affectant la forme

d'un S allongé; elle est sur toute sa longueur uniformément soudée à la paroi osseuse externe, mais il est facile de l'enlever au couteau jusque dans le voisinage du trou optique.

La tumeur enlevée est longue de 3,2 centim. sur 1, 5-2,0 centim. de largeur et 1,0 centim. d'épaisseur; sa couleur est grise, la consistance chondromateuse et aux deux extrémités nous constatons du tissu musculaire, restes des deux insertions du muscle droit externe; après l'extirpation, la paroi externe de l'orbite reste nue.

Les muscles obliques, les recti internes et inférieurs (fig. 10), ne sont pas altérés, pour autant que nous en pouvons juger d'après leurs parties antérieures; mais *le muscle droit supérieur est déjà épaissi à son insertion au globe et s'unit à 2 centim. de distance de son insertion avec la paroi supérieure hyperostotique de l'orbite,* avec laquelle il reste dans les mêmes relations jusqu'en arrière; vers les parties postérieures de l'orbite, on le trouve aminci.

L'énucléation du bulbe faite, j'examinai encore une fois la cavité orbitaire et je la trouvai principalement dans ses deux tiers postérieurs, excessivement rétrécie. Seule la paroi inférieure de l'orbite se montrait normale; toutes les autres parois étant hyperostotiques, la paroi externe montrant encore la grande tumeur signalée. Il ne restait dans la moitié postérieure de l'orbite qu'un espace étroit, ouvert au nerf optiqne.

Il va sans dire qu'il n'était pas possible de songer à l'ablation des hyperostoses constatées, dont on peut voir ci-joint les coupes schématiques (fig. 9, fig. 10).

La malade resta plusieurs mois sous ma surveillance et je pus constater que les parties hyperostotiques continuaient à augmenter, que le rétrécissement de l'orbite s'accentuait de plus en plus et que a malade éprouvait de nouveau, après un court répit, des douleurs névralgiques aux mâchoires et à la tête. Depuis la fin de 1890, je n'ai plus eu de ses nouvelles.

La structure histologique du petit morceau de la grosseur d'une graine de chènevis était du cartilage fibro-hyalin.

La structure de la grande tumeur, enlevée de la paroi externe de l'orbite, est très compliquée:

Dans les parties antérieures, où le muscle droit externe est encore libre, quoique énormément épaissi, il présente une inflammation chronique interstitielle (myositis chronica interstitialis). On voit que les trabécules et fibres connectives dans toute l'épaisseur du muscle sont grossies et qu'elles montrent une infiltration plus ou moins accentuée de cellules lymphatiques; la plus grande infiltration parvicellulaire est située autour de petits vaisseaux sanguins. Dans les coupes plus éloignées de l'insertion du muscle, il est visible que c'est principalement la moitié externe qui montre les changements inflammatoires les plus développés; d'ailleurs, cette moitié n'est pour ainsi dire représentée que par des cellules lymphatiques.

Au lieu d'adhérence de la tumeur à l'hyperostose, on trouve les

fibres musculaires de cette moitié non seulement isolées et dissociées par des amas de cellules lymphatiques, mais aussi déjà dégénérées, atrophiées et presque méconnaissables; on y voit de larges rangées de cellules rondes aboutir de là le long des vaisseaux et des faisceaux nerveux à la moitié interne du muscle et y produire les changements caractéristiques de la myosite interstitielle. On voit partout aussi que les parois des artères ne sont pas altérées, et que ce sont principalement les veines, dont on trouve les parois épaissies par une infiltration lymphatique et dont les cellules d'endothélium se montrent enflées et relâchées. Les faisceaux des nerfs ont leurs gaines et tous les trabécules connectifs qui séparent les fascicules des fibres nerveuses enflés, infiltrés de cellules lymphatiques; les cellules connectives fixes sont grossies.

Dans les coupes suivantes, on remarque que les cellules lymphatiques se transforment, mais on ne peut pas tout de suite reconnaître si ces changements sont du genre progressif ou régressif. On remarque d'abord qu'ils gardent la grandeur, la coloration, la forme de ces cellules et de leur matrice. On distingue de plus petites cellules rondes avec un noyau plus distinctement coloré; d'autres plus grandes, dont le noyau est pâle; les deux espèces sont confondues. Puis on les voit perdre leur forme ronde dans certains terrains, et devenir irrégulièrement allongées, en forme de biscuit; dans d'autres endroits elles deviennent anguleuses et désagrégées; en même temps, on s'aperçoit que le tissu connectif cède à une substance fondamentale dense, feutrée, presque solide, dans laquelle on reconnait des fibrilles fines emprisonnées. Dans cette matrice solide, on voit des débris de fibres musculaires dégénérées sous la forme de fragments céreux, luisants; on y voit aussi des vaisseaux obturés, aux parois et colonnes sanguines dégénérées, rétrécies. Cette substance fondamentale augmente au fur et à mesure dans les coupes faites en arrière en même temps que se manifeste une réduction graduelle du nombre des cellules de différentes formes. Il devient dès lors évident que la formation de la masse fondamentale a lieu aux dépens des amas de cellules rondes, que nous avons décrites tout à l'heure, et que les fibres de tissu connectif qui y sont renfermées, y contribuent de leur côté pour une partie.

La substance fondamentale solide n'est pas formée par les cellules dont nous venons de décrire les métamorphoses; mais par les autres cellules rondes; celles-ci gonflent d'abord en montrant un noyau plus grand, pâle, et un corps cellulaire protoplasmatique; dans ce stade, elles ressemblent beaucoup aux cellules embryonnaires, formatives, sauf la difficulté avec laquelle elles se colorent. Ensuite le corps et le noyau de ces cellules deviennent indistincts, quelquefois aussi finement granulés, et disparaissent enfin dans la substance fondamentale, dans laquelle seules les fibrilles du tissu connectif se conservent longtemps.

Il s'agit ici sûrement de la chondrification des produits inflam-

matoires de la myosite interstitielle, laquelle n'engendre point d'abord de substance fondamentale hyaline type, mais un tissu dense, solide, qui montre aux coupes microscopiques un aspect finement granuleux, par endroits finement fibrillaire, où se conservent seules les fibrilles connectives, tandis que tout autre élément se perd, par exemple les cellules rondes, les fibres musculaires et de tissu complexe, les vaisseaux, etc.

Les cellules rondes qui ne servent pas à former la substance fondamentale chondrigène, et que nous avons trouvées dans un état de dégénération et de désagrégation complète, s'effacent sans laisser de traces ordinairement ; il n'y a guère que quelques amas de granules d'une forme irrégulière, fortement colorés, qui survivent ; ces granules sont dispersés sans règle dans le tissu fondamental, la

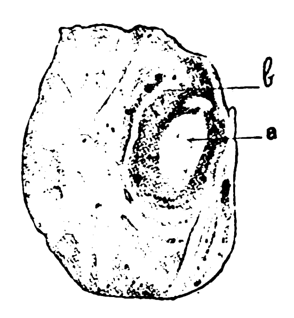


FIG. 11. — Coupe transversale du muscle pathologique (droit externe) dans sa partie antérieure ; *a*) trabécule chondromateuse ; *b*) myosite interstitielle située autour de celui-ci et diminuant vers la moitié interne du muscle ; 3 fois grossi.

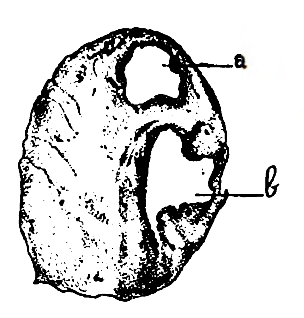


FIG. 12. — Le même muscle pathologique coupé à un niveau où se trouvent deux trabécules chondromateuses entourées de myosite interstitielle ; 3 fois grossi.



FIG. 13. — Coupe transversale du même muscle en arrière ; la trabécule chondromateuse inférieure disparue ; 3 fois grossi.

plupart en se trouvant autour de vaisseaux dégénérés ; on trouve au milieu de ces amas de granules une infiltration calcaire dispersée. Par ci, par là, spécialement à la périphérie de la zone chondrigène, nous trouvons des cellules géantes.

Il faut remarquer que *cette zone cartilagineuse n'est pas directement unie au tissu osseux de l'hyperostose*, mais qu'elle en reste partout séparée par une couche épaisse de fibres connectives produites par la gaine musculaire épaisse et le périoste (fig. 11, *a*).

En examinant les coupes des parties suivantes, on voit que le tissu pathologique contient déjà deux noyaux cartilagineux, bien séparés l'un de l'autre (fig. 12, *a*, *b*) ; le noyau supérieur (*a*), plus proche du périoste a, dans les coupes transversales, une forme à peu

près quadrangulaire avec un diamètre de 2 millim., et s'étend jusque dans le voisinage du trou optique, tandis que le noyau inférieur (*b*) se perd bientôt à peu près complètement au milieu du parcours du muscle ; ce noyau est à mesure remplacé par un cordon de tissu riche en cellules rondes, montrant les caractères d'un tissu embryonnaire, ou sarcomateux, dont les cellules sont irrégulièrement tassées et entremêlées de cellules géantes. Ce cordon exubérant se sépare

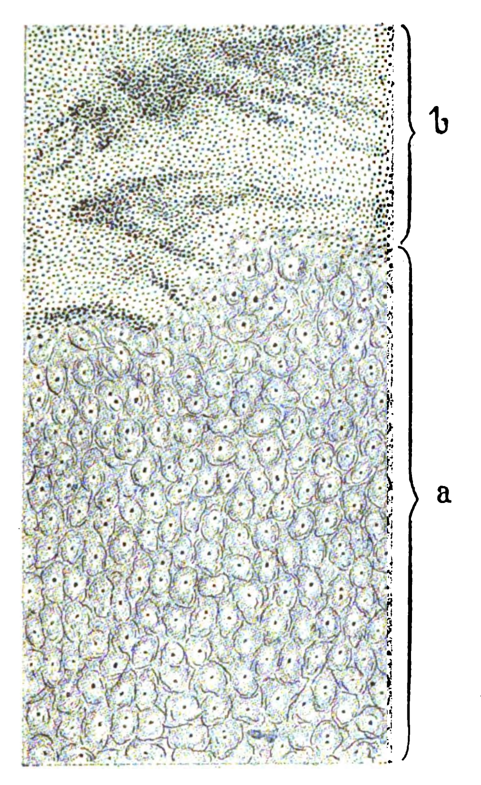


Fig. 14. — Coupe histologique du noyau cartilagineux supérieur (*a*) avec le tissu cellulaire de sa périphérie (*b*).

lentement de l'autre corps de la formation néoplastique en affectant la forme d'un cylindre fin enveloppé dans la gaine connective du muscle et relié dans sa périphérie supérieure à la formation néoplastique ; dans des coupes transversales, la forme de ce cylindre est pédiculée (fig. 13, *b*). Vers le trou optique ces changements dans l'aspect de la formation néoplastique s'effacent et à l'extrémité postérieure nous voyons que la formation passe au tissu musculaire enflammé.

Il nous reste à examiner de plus près *quelques particularités histologiques concernant la trabécule cartilagineuse supérieure* (a).

La structure histologique de ce noyau est, dans les coupes transversales, assez homogène. Le noyau a perdu en son milieu toutes les fibrilles connectives que nous avons constatées aux extrémités de la trabécule cartilagineuse. Nous voyons ici la substance fondamentale finement granulée, uniforme, avec des noyaux cellulaires, isolés, bien colorés et dispersés. Ces noyaux sont ici partout ronds, colorés uniformément et les plus grands montrent une enveloppe protoplasmatique ; on les trouve aussi par endroits agrégés par deux ou quatre, et produits par la pullulation des cellules solitaires. Autour de chaque noyau et autour de leurs petits agglomérats, on trouve une capsule homogène, réfringente et la ressemblance de ce tissu avec le cartilage hyalin est frappante (fig. 14, *a*). Ce sont seulement les coupes fibro-musculaires dégénérées et des parois de vaisseaux avec leur contenu, qui en changent l'aspect.

Vers la périphérie de la trabécule cartilagineuse coupée transversalement, les cellules deviennent plus nombreuses dans la masse fondamentale ; elles sont de forme ronde, ovale ou bizarre et à la périphérie s'accumulent en formant un manteau de tissu cellulaire embryonnaire sarcomatoïde, aux dépens duquel s'effectue l'accroissement du cartilage dans le sens transversal (fig. 14, *b*).

Une ossification de cette trabécule cartilagineuse ne se trouve nulle part; l'infiltration calcaire est présente, mais elle est très clairsemée; on la remarque surtout dans la couche du périoste détachée avec la formation néoplastique.

Parmi les autres phénomènes, il faut encore noter *l'inflammation interstitielle des nerfs orbitaires* arrachés avec la tumeur.

Considérations.

Il va sans dire que le cas que nous décrivons ici, éveille par sa rareté un intérêt particulier. Il nous conduit à un groupe de tumeurs osseuses tout à fait différentes non seulement des ostéomes du sinus frontal et des cavités voisines, mais aussi des exostoses orbitaires. En outre, *notre tumeur révèle la combinaison d'une hyperostose diffuse ou multiple de l'orbite avec une chondrification ayant lieu dans le périoste et dans le tissu musculaire des muscles orbitaires.*

Nous examinerons d'abord *les relations de notre tumeur avec les tumeurs osseuses en général, et avec celles de l'orbi en particulier.*

Il est évident qu'il s'agissait, dans notre cas, d'une hyper ostose de presque toutes les parois orbitaires, mais qui éta

bornée à ce système des os. — Le processus pathologique de l'hyperostose partielle est bien connu d'ailleurs et c'est principalement aux os de la face et du crâne que l'on a eu jusqu'ici l'occasion d'étudier ce phénomène pathologique. Les phénomènes hyperostosiques secondaires des os de l'orbite, dus à la propagation de ce processus pathologique des os de la face, où l'hyperostose était apparue comme phénomène primaire, ont été observés déjà plusieurs fois. Il s'agissait ordinairement d'enflures diffuses d'os orbitaires. Tel était le cas chez le malade Forçade, cas partout cité, décrit et dessiné pour la première fois par Jourdain (7). D'abord les os de la face et ensuite les parois orbitaires, excepté la supérieure, s'étaient enflés.

Un cas analogue se trouve aussi au musée Dupuytren (sous le numéro 384), dans celui-ci la paroi supérieure de l'orbite était, elle aussi, hyperostosée.

On peut appliquer à des cas pareils, dans un stade aussi avancé, le terme de « leontiasis ossea ».

Des hyperostoses pareilles peuvent d'ailleurs se propager aussi sur tout le corps, comme nous en voyons un exemple dans le cas de Saucerotte (Musée Dupuytren, n° 435). Mais on *ne trouve dans toute la littérature médicale aucun cas, qui soit — eu égard à la localisation primitive du mal et à son stade — tout à fait analogue au nôtre.*

On trouve, il est vrai, dans la littérature du siècle dernier, un cas qu'on pourrait considérer comme un stade ultérieur du nôtre, c'est le cas de M. Acrel (8), décrit sous le nom de « spina-ventosa ». M. Acrel trouva chez un malade du sexe masculin tous les os de l'orbite droit, spécialement l'os frontal et la mâchoire supérieure, enflés ; ils formaient un cône émoussé d'une hauteur et d'une base de quatre doigts de diamètre. Cette formation osseuse ressemblait à un petit bocal, au fond — ou mieux peut-être — à l'extrémité antérieure duquel se trouvait l'œil. Le globe oculaire n'était pas parfaitement sain et limpide ; il était aussi un peu plus petit qu'un globe normal, mais il avait des paupières normalement mobiles et distinguait bien les objets un peu volumineux. M. Acrel reproduit aussi une image de son malade, où se trouve dessiné ce cône osseux de l'orbite ; mais on ne peut pas dire que cette image soit réussie.

On comprend bien que ce cône osseux avait été produit par une exubération de toutes les parois orbitaires dans la direction en avant et en dedans et qu'une partie de la cavité orbitaire contenant le globe oculaire était poussée en avant en même temps que les appendices du globe, pendant que le nerf optique se trouvait contenu comme un axe dans un canal central du cône osseux.

Si nous nous imaginons le développement ultérieur du cas observé par nous, nous pouvons nous figurer que dans celui-ci l'exubération hyperostosique des bords de l'orbite, après que la cavité orbitaire aura été remplie par l'enflure hyperostosique, a pu conduire avec le temps à un état final analogue.

Très intéressantes sont aussi les complications qui accompagnent l'hyperostose constatée.

Nous passerons d'abord en revue *les phénomènes de l'inflammation productive*, que nous avons constatée en examinant au microscope les pièces anatomiques enlevées.

Nous avons remarqué que les formations osseuses sont compliquées d'une inflammation productive du tissu orbitaire voisin. *Celle-ci se manifestait principalement en ce qu'elle avait envahi quelques muscles attachés à la paroi orbitaire.* Désormais les changements inflammatoires dans le tissu musculaire ne se présentaient plus avec uniformité. Nous avons trouvé que les muscles supérieurs étaient intimement cohérents à l'hyperostose mais qu'ils restaient en même temps si minces qu'on pouvait facilement sentir à travers la surface de l'hyperostose ; au contraire le muscle droit externe, par l'infiltration interstitielle, avait plusieurs fois doublé de volume et présentait dans sa moitié externe la structure d'un sarcome ; de là s'étaient formées, par la transformation cartilagineuse des cellules, deux trabécules cartilagineuses ayant au centre la structure histologique d'un cartilage hyalin, aux extrémités celle d'un cartilage fibro-hyalin. *Ces deux trabécules n'étant pas en union directe avec le tissu hyperostosique, il les faut regarder comme des enchondroses du muscle droit externe*, dans le sens de M. Virchow.

Si nous demandons à présent *la signification de notre enchondrose et sa relation avec l'hyperostose*, nous nous persuaderons vite qu'il faut, ici du moins, repousser l'idée de M. Roki-

tansky (9), que les formations osseuses proviennent d'enchondroses par une transformation osseuse. Nous sommes plutôt forcé de croire que l'hyperostose, en se développant, avait causé dans le tissu musculaire cohérent des changements inflammatoires, dont les produits ont subi une transformation cartilagineuse. Le développement du cartilage n'est donc ici qu'une complication de l'hyperostose.

En faveur de cette explication plaide encore cette autre circonstance, qu'un petit bouton cartilagineux provenant du périoste fut également constaté à la limite antérieure de l'hyperostose de la paroi interne orbitaire.

La relation de notre formation cartilagineuse avec l'hyperostose semble donc bien claire. Tel n'est pas le cas à l'égard des observations relevées par d'autres auteurs, où il s'agit d'une combinaison prétendue des tumeurs osseuses avec le tissu cartilagineux.

On trouve comme exemple d'une pareille combinaison l'observation partout citée de M. Travers (10). Mais il est absolument nécessaire de rayer ce cas de la science. M. Travers dit, dans son aperçu des maladies des yeux, sous le titre : « Sarcomatous and cartilaginous tumor » : « Quelquefois des tumeurs osseuses naissent sous le périoste de l'orbite. J'ai vu plusieurs cas de ce genre, où la tumeur semblait se propager le long de la paroi nasale de l'orbite dans la profondeur orbitaire. L'extrémité antérieure en est mince, parce qu'elle s'adapte à la paroi, mais le globe oculaire une fois poussé en avant et comprimé jusqu'à l'aveuglement, il va sans dire que la tumeur atteint derrière le globe oculaire une dimension considérable. J'ai enlevé une tumeur pareille de la paroi latérale de l'orbite, en la raclant sur l'os ; elle était dure comme un cartilage et plate (of geat extend). Je ne suis pas en état de dire si la tumeur a reparu, parce que j'ai perdu le malade de vue. La tumeur ne me faisait pas une impression bénigne à l'égard de sa qualité, de son extension et des relations avec le tissu l'environnant. » Sur les exostoses, M. Travers dit encore : « Les exostoses de l'orbite sont rares ; je n'ai jamais observé qu'elles aient causé une gêne remarquable. »

C'est tout ce que M. Travers a publié au sujet des ostéomes de l'orbite et de leur combinaison avec le tissu cartilagineux.

On conçoit que ce matériel insuffisant manque tout à fait de valeur scientifique ; car la tumeur opérée par M. Travers, qui était, selon lui, un sarcome ou chondrome, était vraisemblablement une tumeur fibreuse plate de la glande lacrymale.

Le cas analogue de M. Windsor (11) n'est pas plus concluant. M. Windsor dit que sa tumeur semblait être formée d'une partie de tissu osseux, d'une autre partie de tissu dense cartilagineux. Mais il continue en disant que le morceau anatomique était composé en majorité de tissu osseux, pourtant qu'elle contenait aussi un tissu plus mou et que la dénomination exacte de la tumeur serait peut-être « ostéosarcome » ou « ostéochondrome ».

C'est tout ce que nous avons appris de sa publication et ce peu ne suffit pas pour admettre une espèce spéciale de tumeurs de l'orbite. Selon moi, nous sommes autorisés à considérer ces cas comme une simple exostose de la paroi orbitaire et de négliger tout à fait la prétendue combinaison avec du tissu cartilagineux.

C'est surtout M. Mackenzie (12) qui soutient dans son traité d'ophtalmologie que le tissu cartilagineux précède la formation des exostoses. Il déclare qu'on a trouvé une exostose orbitaire à l'état cartilagineux ; dans d'autres cas, la tumeur aurait été en partie cartilagineuse, en partie déjà osseuse, mais l'auteur n'arrive pas à prouver ses affirmations. Il décrit le cas mentionné de M. Travers sous le titre : « Ablation d'une exostose de l'orbite encore à l'état cartilagineux. »

Il en résulte que notre cas est jusqu'à présent l'unique cas, où une complication d'hyperostose orbitaire avec formation de tissu cartilagineux dans le périoste et dans un des muscles droits ait été sûrement constatée.

Notre cas est intéressant aussi à cause de cette *chondrification du muscle droit externe*. Il l'est d'autant plus que l'anatomie pathologique des muscles oculaires est encore très mal connue.

La publication récente de M. Brugger (13) vient tout aussitôt à l'esprit avec son cas si particulièrement bien décri d'une dégénérescence primitive néoplastique du muscle droi supérieur. Il s'agissait de dégénérescence hyaline et d'amyloïd du muscle suivis de calcification et de formation de tiss

osseux. Le mal s'était développé à la suite d'un coup de corne de vache. La tumeur était de la grosseur d'un doigt; elle s'étendait aussi jusqu'au trou optique, mais la tumeur put être extraite facilement, étant tout à fait libre.

Les deux cas ont donc de l'analogie, mais la circonstance que la tumeur de M. Brugger était tout à fait indépendante, constitue une différence marquée entre sa tumeur du muscle droit et la nôtre.

Les faits constatés par M. Brugger et par moi étant uniques dans notre expérience, il faut noter cependant, que la pathologie générale connaît bien des chondromes du tissu intermusculaire, ainsi que des ostéomes de ce tissu (aiguilles osseuses trouvées par Rokitansky; voir aussi Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path., t. I, p. 540).

Les perturbations amenées par *une inflammation des gaines et du tissu conjonctif des nerfs,* que nous avons constatées dans le morceau enlevé, nous expliquent *les douleurs* cuisantes que la malade ressentait dès le commencement de la maladie, et qui ne l'ont pas abandonnée dans la période post-opératoire. Les douleurs névralgiques comme symptôme des ostéomes de l'orbite avaient déjà été signalées par les anciens auteurs. Il résulte de notre observation qu'elles ne sont pas en tout cas dues à la pression exercée sur les faisceaux nerveux durant leur parcours à travers les canalicules osseux, mais qu'elles peuvent aussi être causées par la périnévrite et par la névrite interstitielle accompagnant les formations osseuses.

Il convient de noter aussi la cause de la diplopie reconnue dans notre cas et qui était produite par l'adhérence des deux muscles droits aux parois orbitaires.

En déclarant *inconnue l'étiologie de notre cas*, analogue à la leontiasis ossea, je rappellerai du moins *les relations de la syphilis avec les ostéomes de l'orbite.*

Je ne crois pas qu'il existe personne au monde qui veuille attacher aux ostéomes une provenance syphilitique; mais il faut savoir que Mackenzie et Ricord ont fait connaître des cas semblables à des ostéomes de l'orbite, et qu'ils déclaraient dus à la syphilis; même, ils prétendent que ces tumeurs se sont guéries par le traitement antisyphilitique.

Il faut néanmoins constater ici qu'il est absolument faux de

chercher dans la syphilis un moment étiologique des ostéomes de l'orbite ; des assertions semblables devraient à l'avenir être rayées des grands traités d'ophtalmologie.

La vérité est qu'il existe une périostite syphilitique de l'orbite productive et sclérosante, qui, en produisant des lames osseuses pourrait être confondue avec des tumeurs osseuses de l'orbite ; mais il existe pourtant entre ces deux types morbides une différence aussi marquée qu'entre un tophus syphilitique et un ostéome du péroné.

Seul, M. Panas a une manière de voir tout à fait juste, quand il dit :

« Au point de vue étiologique, les véritables exostoses ne dépendent d'aucune dyscrasie par syphilis, goutte, etc. Les exemples contraires à cette règle tiennent à une confusion entre l'hyperplasie du tissu osseux sain et les syphilomes ou des périostites sclérosantes, etc. »

BIBLIOGRAPHIE

1. Virchow. *Die krankhaften Geschwülste*, t. II, p. 49, etc., 1864-5.
2. Arnold. Zwei Osteome der Stirnhöhlen. *Virchow's. Archiv.*, t. 57, p. 147, etc., 1873.
3. Bornhaupt. Ein Fall von linksseitigem Stirnhöhlenosteom, etc., v. *Langenbeck's Archiv. f. klin. Chir.*, t. 26, p. 589, etc., 1881.
4. Berlin. *Graefe-Saemischs Handbuch, etc.*, t. IV, p. 730, 1880.
5. De Wecker. *Traité complet, etc.*, t. IV, p. 859, 1889.
6. Panas. *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 420, etc., 1894.
7. Jourdain. *Traité des maladies et des opér. chirurg. de la bouche*, Paris, F. 1, p. 289, Pl. III, 1778.
8. Acrel. *Chirurg. Vorfälle, aus dem Schwedischen übersetzt von Murray*, Göttingen, 1777.
9. Rokitansky. *Pathol. Anat.*, t. II, 1844.
10. Travers. *A Synopsis of the Diseases of the eye*, p. 232, 1824.
11. Windsor. *Annales d'oculistique*, 1857, p. 221, etc.
12. Mackenzie. *Practical Treatise*, etc., les premières éditions ; dans les éditions postérieures, M. Mackenzie a changé un peu le texte accompagnant le cas de Travers.
13. Brugger. Knapp-Schweigger's *Archiv. f. Augenh.*, t. 28, livr. 3.

DE LA SUTURE CORNÉENNE APRÈS L'EXTRACTION DE LA CATARACTE

Par le Dr **KALT**,
Médecin de la Clinique nationale des Quinze-Vingts.

Après les longues discussions qui ont rempli les publications scientifiques de ces vingt dernières années, l'accord paraît fait actuellement sur le meilleur procédé d'extraction de la cataracte. La très grande majorité des opérateurs est revenue à l'extraction simple, réservant l'iridectomie pour les cas compliqués d'adhérences, ou pour réprimer l'indocilité d'un iris qui refuse de reprendre sa place après l'extraction. Huit à douze fois sur cent extractions simples, ces partisans de la suppression de l'iridectomie enregistrent des hernies iriennes qui surviennent du premier au troisième jour.

Ces hernies constituent, avec l'iritis plastique infectieuse, la principale complication à redouter, l'iritis purulente étant devenue, fort heureusement, assez rare.

Contre l'iritis plastique, notre thérapeutique est bornée. On s'accorde à la considérer comme la conséquence d'une infection venue du cul-de-sac conjonctival, et qui trouve un bouillon de culture favorable dans les masses molles restées dans le sac capsulaire. Or, à l'heure actuelle, il nous est aussi peu possible de rendre le cul-de-sac aseptique, que d'enlever complètement les masses molles, lorsque ces dernières n'ont pas subi le desséchement propre de la cataracte dure.

Contre la hernie, nous nous sommes trouvés longtemps désarmés. Le mécanisme de sa production paraît encore fort obscur. Elle survient après les extractions les mieux réussies en apparence : le cristallin sclérosé s'est énucléé tout entier de sa capsule sans laisser de masses molles derrière l'iris ; l'iris a repris sa place, et la pupille, ronde et contractée, fait espérer une guérison rapide ; le lambeau, parfaitement taillé, se coapte à merveille ; enfin, bien que le malade ait été d'une docilité exemplaire, on a le désagrément de constater le lendemain ou le surlendemain de l'opération une hernie que rien n'explique. Les conséquences de cette hernie, on le sait, sont

toujours redoutables ; même petite, elle dispose à l'iritis traînante, et surtout au glaucome secondaire.

L'explication la plus simple me semble être celle-ci : après l'opération de la cataracte il se produit souvent, sous l'influence du traumatisme, une vaso-dilatation choroïdienne et ciliaire ; le sérum est exsudé en quantité variable, ainsi que le démontrent l'hypotonie et le flétrissement cornéen que présentent certains yeux. Cette exsudation est-elle forte, elle fait bomber l'iris ; les lèvres de la plaie cornéenne, faiblement agglutinées, se disjoignent, et le flot liquide s'échappe brusquement, entraînant l'iris avec lui.

Cette explication théorique a suggéré l'idée de deux remèdes préventifs fort opposés en apparence, mais conduisant au même résultat. Si, au lieu de tailler un lambeau bien régulier à la jonction exacte du limbe avec la cornée, de façon à obtenir une coaptation parfaite et une agglutination rapide mais nécessairement peu solide pendant deux ou trois jours, des bords de la plaie, on taillait un lambeau un peu irrégulier, dont les bords se coapteraient moins bien et ne permettraient pas à la chambre antérieure de se rétablir trop vite, on pourrait espérer éviter cet emmagasinement de l'humeur aqueuse et sa projection accidentelle au dehors ; de petits ponts cicatriciels solides auraient le temps de se former, et l'issue de l'iris serait conjurée. Cette vue un peu théorique a été exposée en 1893 par notre confrère Parinaud, à la Société d'ophtalmologie de Paris. Je ne sache pas qu'elle ait été sanctionnée par une expérience étendue.

Un autre remède bien plus efficace, à mon avis, est la réunion immédiate et solide des bords de la plaie.

Après avoir fait une incision circulaire intéressant les deux tiers de la périphérie cornéenne, n'est-il pas logique d'imiter la pratique des chirurgiens généraux qui, après avoir ouvert le ventre, suturent soigneusement les bords de la plaie qu'ils viennent de faire ?

Ainsi se trouverait prévenu tout entre-bâillement intempestif, toute issue brusque de l'humeur aqueuse et de l'iris. Cette idée est certainement venue à plusieurs ; mais bien rares sont ceux qui ont osé la mettre en pratique.

Williams, de Boston, en 1867, a publié le premier des

résultats fort encourageants de suture cornéenne pratiquée systématiquement après l'extraction. Mais à cette époque l'anesthésie chloroformique était de rigueur, et ce chirurgien passait ses fils après la sortie du cristallin, c'est-à-dire à un moment où la moindre pression sur l'œil peut provoquer l'issue du corps vitré.

C'est à M. Suarez de Mendoza, d'Angers, que revient l'honneur d'avoir recommandé l'application systématique de la suture, et d'avoir indiqué le moment où le fil devait être passé. Ce point est capital, en effet : la suture doit être mise en place *avant* l'ouverture de la chambre antérieure, et elle doit rester dans les couches superficielles de la cornée et de la sclérotique. Dans ses communications au *Congrès français d'ophtalmologie* (années 1889-1891-1892), M. Suarez a été très explicite sur ce point, et il a bien mis en relief les dangers que fait courir le passage du fil dans la chambre antérieure préconisé par M. Vacher.

Dans sa communication de 1892, M. Suarez indique un chiffre de 38 opérations avec suture, et il se déclare fort satisfait de ses résultats. Son manuel opératoire est le suivant : incision superficielle dans le limbe, à l'extrémité supérieure du diamètre cornéen vertical, longue de 5 à 6 millimètres, et d'une profondeur égale aux deux tiers de l'épaisseur de la membrane, sans ouvrir la chambre antérieure. Au fond de cette incision il couche un fil d'argent qui lui servira tout à l'heure à attirer en avant la partie moyenne du fil de suture, cette partie même qui passera au fond de la plaie. Puis il place le fil de suture en soie fine, muni d'une aiguille courte très fine et bien coupante. L'aiguille pénètre dans le méridien vertical de la cornée, à 1 millimètre du bord de la plaie, passe dans le fond de la plaie, au-dessus du fil d'argent qui y est couché, et sort de l'autre côté de l'incision, à 1 millimètre de celle-ci. En tirant sur le fil d'argent, le fil de soie se trouve attiré en haut en forme d'anse, le fond de la plaie est dégagé, et la section s'exécute maintenant suivant le procédé ordinaire, avec le couteau de Graefe qui devra sortir, évidemment, dans le fond de l'incision superficielle. Après l'extraction de la lentille, il ne reste plus qu'à tendre le fil et à le nouer pour fermer la plaie.

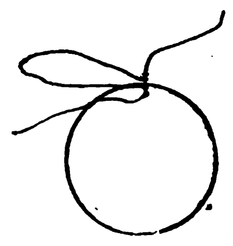
La chambre antérieure est refermée au bout de deux heures.

Le fil s'enlève du cinquième au dixième jour, avec le couteau de Graefe.

Tel est, en résumé, le procédé de M. Suarez. Sans le connaître dans ses détails, j'ai cherché à exécuter sûrement et aussi rapidement que possible la réunion des lèvres de la plaie. Voici le procédé tel que je le pratique, et dont je me déclare très satisfait :

Je me sers d'aiguilles très fines, courbes, bien tranchantes, et de fil de soie très fin et résistant que l'on se procure facilement dans les magasins de nouveautés. Chaque aiguille ainsi enfilée est enfermée dans une petite enveloppe de papier et passée au stérilisateur à air chaud ; elle n'est retirée de l'enveloppe qu'au moment de l'opération.

Après cocaïnisation et désinfection, je passe l'aiguille dans



Suture mise en place avant la section de la cornée.



Extraction faite. Suture serrée. La conjonction est attirée sur la cornée par le fil en forme de saillie triangulaire. La cornée est légèrement plissée verticalement.

la cornée, suivant le méridien vertical, à 1 millimètre environ au-dessous du limbe ; la pointe, qui n'a pas pénétré dans la chambre antérieure, ressort à la jonction avec le bord opaque, et le fil est tiré. Reprenant ensuite l'aiguille, j'enfonce sa pointe à environ 1 millimètre au-dessus du point de sortie, dans le tissu épiscléral, comme l'on fait dans l'avancement musculaire. Dès que je sens que la pointe a pénétré dans le tissu résistant, je me hâte de la dégager de façon à prendre le moins possible de ce tissu. Comme il est impossible de sortir à angle droit, la conjonctive se trouvera chargée sur une hauteur de 2 millimètres environ, ce qui est sans inconvénient.

En tirant le fil, j'ai soin de ne pas tirer à fond et de laisser

une anse que je rejette en dedans, vers le nez, en l'étalant soigneusement pour éviter tout entortillement.

La section cornéenne se pratique comme d'habitude, en ayant soin de passer avec le couteau exactement dans la portion de cornée laissée libre par le fil. La discission et l'extraction se font à la manière ordinaire sans la moindre gêne; puis, l'iris étant remis à sa place, il ne reste qu'à serrer la suture. Pendant ce temps, l'aide soulève très légèrement la paupière supérieure, l'écarteur ayant été supprimé après la section de la cornée.

On remarquera qu'au contraire de M. Suarez je ne fais pas dans le limbe d'incision superficielle au fond de laquelle se trouveraient les points de sortie puis d'entrée du fil. C'est qu'en effet il me paraît extrêmement difficile de ne pas léser le fil en conduisant le couteau dans un passage aussi étroit. Je me suis assuré que, pour être moins parfaite, la coaptation des lèvres de la plaie, dans mon procédé, est suffisante. De plus, je ne crains pas de serrer énergiquement le nœud, au risque de plisser légèrement le lambeau. Ce plissement s'efface très vite; dès le lendemain de l'opération, les tissus enserrés par l'anse sont partiellement coupés. Aussi la cornée présente-t-elle alors sa courbure habituelle, et la coaptation est solidement maintenue. L'astigmatisme post-opératoire est le même que sans l'emploi de la suture. Ce n'est guère que vers le sixième ou septième jour que le relâchement de l'anse devient bien manifeste ; mais alors la cicatrice est assez solide pour prévenir toute ouverture spontanée.

Le fil ne gêne nullement le malade, et je le laisse en place pendant huit à dix jours. Pour l'enlever, je le coupe d'un coup de ciseaux pointus, sans me servir de pince. Puis j'enlève les fragments avec une pince à mors plats.

Deux écueils sont à signaler dans l'application du procédé :

1° Il faut éviter de couper le fil pendant la section avec le couteau. Cet accident, qui est rare, peut être évité en étalant soigneusement l'anse. S'il arrivait de le couper malgré cette précaution, il serait assez facile de le remplacer, même après la section, en ayant soin de passer avec l'aiguille dans les premiers trous de passage;

2° Au moment de serrer la suture il *faut tirer sur le bout*

supérieur du fil, celui qui émerge de la conjonctive : le lambeau cornéen s'affrontera de lui-même. Une traction sur le bout inférieur est dangereuse, car on entraînerait le lambeau en avant.

La présence du fil ne nuit en rien au tissu cornéen. Je n'ai jamais vu l'opalescence dépasser la trace du fil, et cette opalescence disparaît rapidement. Jamais je n'ai eu l'ombre d'une infection, même quand le fil avait été *oublié* pendant quinze jours.

Résultats opératoires. — J'ai pratiqué systématiquement la suture dans 50 cas d'extraction simple :

45 fois l'opération s'est passée normalement ; l'iris a repris sa place, et la fermeture de la plaie a été parfaite, sans le moindre *adossement* ;

2 fois la réduction de l'iris a été très laborieuse, et n'a pu être maintenue qu'après resserrement de la suture. Autrefois j'eusse fait l'iridectomie. Néanmoins, le résultat a été très bon ;

1 fois il est sorti du corps vitré, à la suite d'une cataracte régressive. Après avoir serré la suture j'ai pu *réduire* le corps vitré ainsi que l'iris, et enlever ensuite avec la curette quelques débris capsulaires en toute sécurité. Ce résultat de la suture m'a beaucoup frappé. On sait que dans ces cas on n'a d'autre ressource que de fermer l'œil avec le pansement occlusif ;

3 fois l'opération s'est passée normalement ; néanmoins, le surlendemain, je constatai une légère pointe de hernie en dehors du fil. Grâce à la présence de la suture, l'excision de l'iris fut très facile et la guérison rapide.

Ainsi, au total, 3 pointes de hernie sur 50 extractions, soit 6 p. 100. Je dois dire que sans la suture je n'ai jamais eu moins de 8 p. 100 de hernies, sur 180 extractions que je fais par an. Et cette proportion, par suite de séries inexplicables, s'est même élevée jusqu'à 10 et 12 p. 100 ! Ces chiffres n'ont du reste rien d'extraordinaire. Ils se retrouvent dans la statistique d'excellents opérateurs très partisans cependant de l'extraction simple. M. Knapp, de New-York, pour ne citer que lui, accuse, sur un chiffre de 600 extractions, 10 p. 100 de hernies iriennes. La fréquence de cette complication explique qu'à l'heure actuelle beaucoup d'opérateurs fassent encore systématiquement l'iridectomie. C'est un pis-aller que la crainte de la hernie explique ;

mais qui n'aura plus sa raison d'être que dans les rares cas d'irréductibilité irienne. La suture cornéenne donne, je crois, une solution satisfaisante à cette question de l'enclavement devenue pour beaucoup un véritable cauchemar. Est-ce à dire que la routine, le respect de la chose apprise, voire même quelques petites difficultés techniques qui nécessairement se présentent au début, ne détourneront pas beaucoup de bons esprits de l'essai de la suture? Je n'ose pas l'espérer. Une objection qui m'a été faite souvent est celle-ci : « Votre suture complique une opération admirablement simple! » — Sans doute! Il faut deux à trois minutes pour appliquer la suture, la serrer. Mais oublie-t-on les enclavements qu'elle prévient? Alors qu'il est de règle pour tout chirurgien consciencieux de donner à ses opérés le maximum de sécurité possible, allons-nous continuer, nous autres oculistes, à laisser abandonnées au hasard d'une hypersécrétion intra-oculaire les vastes plaies que nous faisons à la cornée? Je terminerai par le mot d'un de nos amis, excellent chirurgien, mais peu versé dans les choses de l'ophtalmologie. Je venais de terminer devant lui, par la suture, une opération de cataracte. Je lui demandai s'il ne lui paraissait pas étrange de voir recoudre la cornée, et contraire à toutes les habitudes prises : « Mais pas du tout, fit-il, cela me paraît tout naturel : vous avez fait une plaie, vous la refermez. Quoi d'extraordinaire? »

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Société d'ophtalmologie de Paris.**

Analyse des *séances de janvier, février, mars 1894*, par le Dr **Fage.**

M. VALUDE. — *Conjonctivite à fausses membranes et diphtérie oculaire.*

Au point de vue clinique, il faut admettre quatre variétés de conjonctivite à fausses membranes :

1° La *conjonctivite pseudo-membraneuse interstitielle* qui comprend trois périodes : infiltration, élimination, cicatrisation. Dans cette forme, bien décrite par de Græfe, la destruction de la cornée est ordinairement complète et rapide. On y observe même des accidents mortels par croup ou broncho-pneumonie. Évoluant chez

les enfants de trois à huit ans en général, elle peut apparaître aussi chez les nouveau-nés.

2° La *conjonctivite pseudo-membraneuse simple ou catarrhale,* décrite pour la première fois par Buisson, et désignée dans les traités classiques sous le nom de conjonctivite croupale. Elle se caractérise par une exsudation plus ou moins abondante qu'on peut toujours détacher par friction de la conjonctive saignante, mais non altérée. La catarrhale joue ici le premier rôle; la fausse membrane ne semble être qu'un épiphénomène. Les accidents du côté de la cornée ne sont pas la règle et surtout n'ont point le caractère de grande malignité.

3° La *conjonctivite pseudo-membraneuse chronique* qui présente comme signes cardinaux : l'établissement d'une fausse membrane épaisse, grise et adhérente à la muqueuse sous-jacente. La fausse membrane est susceptible de demeurer plusieurs mois sans se détacher, et après sa disparition la muqueuse apparaît rose et indemne. Au cours de ce processus, la cornée peut présenter des altérations, mais le plus souvent celles-ci restent légères ou sont de peu d'étendue. Peut-être l'infection dépend-elle ici du staphylocoque, ainsi que tendrait à le démontrer l'intéressante observation de Guibert.

4° La *conjonctivite pseudo-membraneuse suraiguë* qui se caractérise par une rapidité extrême dans l'apparition des fausses membranes et par l'intensité de l'infection qui aboutit promptement à la destruction de la cornée. En vingt-quatre ou trente-six heures au plus, la conjonctive est entièrement recouverte d'une membrane très épaisse, ne se laissant arracher que par lambeaux à la pince. On constate plus tard l'existence de plis légers cicatriciels qui attestent une nécrose, au moins partielle, de la surface conjonctivale. Cette forme est grave et peut-être relève-t-elle du streptocoque.

En ce qui concerne le traitement, ce qu'il faut éviter, dans les formes graves, aussi bien que dans les formes bénignes, c'est l'emploi du nitrate d'argent et de tout caustique en général; les solutions de sublimé sont, elles aussi, trop irritantes. On doit bannir encore les compresses glacées, les scarifications de la muqueuse.

La base du traitement sera l'emploi fréquent des irrigations chaudes, de 40° à 50° faites avec la solution thébaïsée (0 g. 10 d'extrait thébaïque par litre). Avec cela on emploiera la pommade iodoformée au 1/50, et quand il y a une abondante sécrétion, le terpinol mélangé à parties égales d'huile de vaseline.

M. Abadie. — Je crois qu'il y a plusieurs formes de conjonctivite à fausses membranes que la clinique et la bactériologie parviendront à séparer un jour, mais je trouve qu'à cet égard le travail d[e] M. Valude ne nous apporte pas de preuves suffisantes. Nous retro[u]vons à la surface de la muqueuse oculaire la même variété d'évolu[tion] qu'à la surface de la muqueuse pharyngée et laryngée où l'aspe[ct] des fausses membranes, leur adhérence aux parties sous-jacente[s], les complications ganglionnaires du voisinage, l'intoxication généra[le]

qui accompagne leur développement, varient presque avec chaque malade.

Il faut savoir que quelquefois une conjonctivite qui présente d'abord les apparences d'une conjonctivite purulente au début peut-être modifiée par une cautérisation trop énergique de solution argentique, et prendre l'aspect, les allures, le mode d'évolution d'une conjonctivite diphtérique.

Dans toute conjonctivite diphtérique ou diphtéroïde je proscris le nitrate d'argent; j'emploie exclusivement le jus de citron. Je dénie toute valeur thérapeutique aux lavages avec des solutions antiseptiques, à l'application de compresses chaudes ou glacées.

M. Parinaud. — Je citerai quatre cas de cenjonctivites pseudo-membraneuses, d'ailleurs bénignes, où l'examen bactériologique a révélé la présence du pneumocoque pur. Dans cette question, il faut tenir compte des infections secondaires : on peut observer plusieurs espèces de microbes, mais le bacille de Löffler reste l'élément spécifique de la maladie.

Je ne crois pas que le nitrate d'argent soit nuisible dans les conjonctivites pseudo-membraneuses en général. Il est possible qu'il soit nuisible dans la forme décrite par de Græfe, mais dans les autres formes, je l'emploie couramment et avec succès.

M. Gorecki. — Je ne suis pas convaincu que tous les cas que nous a cités M. Valude puissent être considérés comme diphtéroïdes ou diphtériques. Une instillation de quelques gouttes d'un collyre au 2/100e de nitrate d'argent suffit pour donner à une ophtalmie purulente l'aspect pseudo-membraneux.

M. Despagnet. — Des différents cas examinés par M. Valude, je n'en veux retenir qu'un, celui de l'ophtalmie des nouveau-nés se transformant malgré les cautérisations les plus bénignes, parfois même sans cautérisation. Le diagnostic entre le produit de la cautérisation et la fausse membrane est d'ailleurs possible.

Un point qu'on n'a pas assez fait ressortir c'est que les nouveau-nés atteints de conjonctivite pseudo-membraneuse sont des cachectiques ; c'est sans doute le terrain qui favorise la transformation de l'ophtalmie purulente. J'ai vu plusieurs fois la forme suraiguë décrite par M. Valude et toujours chez des enfants diathésiques, ou venus avant terme, se nourrissant mal et dépérissant.

M. Dehenne. — Les solutions de nitrate au 1/20e, le crayon mitigé amènent des eschares qui donnent l'illusion de la fausse membrane et produisent des altérations cornéennes. Les cautérisations doivent être toujours pratiquées avec prudence et par l'oculiste lui-même.

M. Vignes. — Je suis absolument du même avis que ceux qui pensent que le nitrate d'argent employé intempestivement est dangereux. Au sublimé je préfère le naphtol qui est en général mieux toléré.

M. Parent. — La nécrose cornéenne, dans le cours de la con-

jonctivite diphtérique, n'est pas uniquement due au gonflement de la conjonctive qui occasionnerait des troubles circulatoires ou de nutrition. De récents travaux, et en particulier les expériences de Sourdille, démontrent que les suppurations cornéennes sont dues à des infections secondaires par le staphylocoque et surtout le streptocoque. M. Sourdille a recommandé la glycérine phéniquée à 1/10 appliquée avec un pinceau sur l'ulcère, et les instillations d'un collyre au violet de méthyle à 1/1000.

M. Chibret. — Les faits révélés par les recherches bactériologiques ne sont pas toujours simples : à côté des influences de terrain, il faut tenir compte de celles relatives à l'atténuation ou à l'exaltation de la virulence et aux associations microbiennes.

Au temps de la période préantiseptique, on observait souvent des plaies recouvertes de fausses membranes n'ayant rien de commun avec la diphtérie.

M. Bourgeois. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse. Examen bactériologique.*

Une petite fille de 6 ans est atteinte depuis quinze jours de conjonctivite pseudo-membraneuse de l'œil gauche. L'évolution a été si rapide et l'affection si grave, qu'il a fallu pratiquer l'exentération du globe oculaire.

Les recherches bactériologiques ne décelèrent pas le bacille de Löffler. Dans tous les milieux de culture employés, les fausses membranes ne renfermaient absolument que des *streptocoques*. Des inoculations faites à deux pigeons, sur la conjonctive de l'un et la muqueuse buccale de l'autre, ont permis de retrouver le streptocoque.

M. Trousseau. — *Iritis et irido-choroïdites infectieuses.*

Un homme âgé de 66 ans, atteint d'un rétrécissement de l'urèthre, fut pris le 11 décembre 1893, à la suite d'un sondage, de frissons et de fièvre. Le 23 décembre, l'œil droit fut pris d'iritis qui paraissait guérir facilement, lorsque vers le 1er janvier survinrent des menaces de panophtalmie ou même de phlegmon de l'orbite. Le 11 janvier, les phénomènes réactionnels avaient atteint leur maximum : au-dessus du droit externe j'incisai un abcès sous-conjonctival ; le 12, j'en incisai un plus petit au-dessous ; le 13, un autre vers la partie moyenne du droit inférieur. La guérison ne tarda pas à s'affirmer, et de cette inflammation violente, il ne reste aujourd'hui qu'une transformation du corps vitré en une masse gris jaunâtre, et un certain degré d'atrophie du globe.

Le Dr Brun vient de publier (*Presse médic.*, 30 décembre 1893) u fait identique où il s'agit d'une iritis infectieuse développée au cour d'un rétrécissement de l'urèthre compliqué d'accidents d'intoxicatio urineuse.

En 1888, M. Despagnet, dans un travail sur l'iritis blennorrhagiqu

avec hypopion, concluait que les germes partant de l'urèthre avaient dû être transportés à l'œil par le torrent circulatoire.

Voilà un ensemble de faits précis qui démontrent : 1° qu'il existe des iritis ou irido-choroïdites de cause uréthrale ; 2° qu'elles sont des iritis ou irido-choroïdites infectieuses.

Je citerai encore le cas d'une femme qui est prise d'une irido-choroïdite, en même temps que d'un écoulement purulent de l'oreille ; celui d'une autre femme, atteinte d'une grave dilatation de l'estomac chez laquelle je soigne actuellement une irido-choroïdite exsudative dont les poussées successives coïncident toujours avec une aggravation des phénomènes intestinaux.

On est tenté de se demander si beaucoup d'iritis qu'on attribue au rhumatisme, à un trouble utérin réflexe de la puberté ou de la ménopause, ne sont pas plutôt dues à une infection ou à une auto-intoxication.

M. Gillet de Grandmont. — Je rappellerai une observation que j'ai publiée (*Arch. d'Ophtal.*, 1892), au sujet d'un malade atteint d'irido-choroïdite avec hypopion dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Je pratiquai une paracentèse et portai un peu de liquide dans un tube d'agar qui se couvrit bientôt d'une culture pure de bacille d'Eberth.

Une autre observation se rapporte à une nouvelle accouchée qui présentait un trouble complet des corps vitrés. Je pensai qu'il s'agissait d'une auto-infection puerpérale, hypothèse que confirma l'évolution d'une péritonite foudroyante.

M. Chibret. — Je viens d'observer un cas analogue à celui de M. Trousseau. Au début de décembre, je vis une dame accouchée depuis cinq jours qui avait les symptômes d'une ophtalmitis de l'œil gauche. Au dixième jour, un point de la conjonctive s'abcéda. Depuis, l'œil s'est éclairci dans son segment antérieur, mais je crois qu'il évoluera vers l'atrophie, car il y a absence de perceptions rétiniennes. Je propose d'appeler *ophtalmitis* des cas comme celui de M. Trousseau et le mien, et de réserver le nom d'*irido-choroïdite* aux cas où il y a un retour plus ou moins complet de la vision.

M. Kalt. — J'ai observé, il y a quatre ans, un homme de 40 ans, atteint de pleurésie purulente qui eut une panophtalmie de l'O. D. qu'il fallut énucléer, et une hyalite de l'O. G. qui s'est atrophié.

M. Despagnet. — La question des iritis infectieuses d'origine uréthrale n'est pas nouvelle. Mackenzie, dans son traité, donne une description magistrale de l'iritis blennorrhagique. Dans le cas que j'ai antérieurement rapporté, mon malade avait eu trois fois la blennorrhagie, et trois fois une iritis, sans être précédée, accompagnée ou suivie d'arthrite. Un malade que j'ai vu l'année dernière, dans le service de M. Balzer, avait, au contraire, une infection générale de ses articulations.

Toutes ces iritis d'origine uréthrale guérissent bien malgré l'acuité

des phénomènes ; je pense que s'il n'en a pas été ainsi dans le cas de M. Trousseau, c'est qu'on est intervenu trop tard. — J'estime que c'est exclusivement par la région ciliaire que débute l'affection.

M. GORECKI. — Les observations analogues à celle de M. Trousseau ne sont ni rares ni nouvelles. Ce cas est une infection limitée ; que le point de départ soit la vessie, l'urèthre, l'utérus, la peau, peu importe.

M. JOCQS. — Il est incontestable qu'il existe des irido-choroïdites infectieuses, mais il en est d'autres, surtout chez la femme, qui ne relèvent que d'un trouble de la circulation génitale avec retentissement sur le système vasculaire de l'œil.

M. PARINAUD. — Il n'est pas douteux que l'iritis ne soit le résultat d'une infection endogène, mais il n'est pas certain que cette iritis soit en rapport avec la migration directe du gonocoque. Cette migration est plus facile à démontrer pour la conjonctivite. A côté de la conjonctivite blennorrhagique par contagion directe, j'admets celle par infection endogène qui a d'ailleurs des caractères particuliers.

M. CHIBRET. — *Esquisse de constitution médicale ophtalmologique pour* 1893.

Au début de l'année, les deux tiers environ de mes opérés de cataracte étaient pris après leur opération de nausées, allant souvent jusqu'au vomissement dont la cause m'a échappé. Il pourrait se faire que le tellurisme ait joué ici quelque rôle.

Dans le courant de l'été, j'ai observé des cas de conjonctivite gonorrhéique chez les nouveau-nés d'une gravité exceptionnelle. Je serais disposé à rechercher une cause dans les épidémies successives d'influenza qui pourraient avoir relevé la virulence du gonocoque chez les ascendants et diminué la résistance cornéenne chez les descendants.

J'ai observé peu de kératites à hypopion, ce qui tient à ce que les moissons se sont faites par un temps couvert, l'insolation prolongée de l'œil étant une des conditions favorables à l'évolution de la kératite des moissonneurs.

Fréquence et intensité des manifestations oculaires du tellurisme (kératites ulcéro-panneuses, iritis, etc.). La quinine a produit de très bons effets.

M. TOLEDANO. — Il n'y a pas lieu de considérer la malaria comme un état particulier dépendant de conditions climatériques spéciales; elle est seulement une cause d'aggravation de certaines affections.

M. GORECKI. — Dans l'aggravation des conjonctivites et des kératites, le froid ne me paraît pas agir directement, mais par suite de l'encombrement qu'il entraîne dans les appartements tenus clos, ou par altération générale chez une population qui n'y est point habituée.

M. CHEVALLEREAU. — Il est des maladies, par exemple la conjonc-

tivite catarrhale et la conjonctivite granuleuse, dont la fréquence est très variable aux diverses époques de l'année. Il s'agit sans doute là d'une constitution médicale régnante que je ne trouve pas signalée dans le travail de M. Chibret.

M. DESPAGNET. — Les conditions climatériques exercent une grande influence sur le développement des affections oculaires. Pendant l'hiver rigoureux de 1879, j'ai observé de nombreux cas de kératite par névrite a frigore du trijumeau, des paralysies des muscles moteurs. Des cas de kératite par insolation, rapportés par M. Chibret, je rapprocherai celui d'une dame qui eut une kératite, à la suite d'un séjour prolongé devant un gros Jablochkoff.

M. GILLET DE GRANDMONT, — Je suis surpris du rôle que M. Chibret fait jouer au soleil dans la kératite des moissonneurs qui est une affection microbienne.

M. VIGNES. — Il faut tenir compte des modifications que les constitutions médicales régnantes impriment aux affections oculaires. Ainsi, il est certain qu'en plus de l'élément infectieux, il y a à tenir compte chez les moissonneurs de l'état de faible résistance créé par la fatigue et le surmenage.

M. DARIER. — *Exophtalmie de l'œil gauche (tumeur orbitaire).*

Homme de 59 ans, a une exophtalmie de l'œil gauche. Les paupières en sont légèrement bouffies, la conjonctive œdématiée ; la cornée limpide, brillante, est plus qu'à moitié recouverte par la chute de la paupière ; le globe oculaire est propulsé en avant, en bas et en dehors ; paralysie de la troisième paire ; épiphora. Atrophie du nerf optique. Le globe saisi entre les doigts peut être déplacé latéralement et en hauteur, mais si on veut l'enfoncer dans l'orbite, on sent une résistance très marquée.

Dans la narine gauche, on a constaté l'existence d'une masse polypeuse ; l'oreille gauche n'entend presque pas.

Bien que le mal ait débuté il y a six ans déjà, on est en droit de songer à une tumeur profonde de l'orbite, peut-être même à une tumeur maligne. Il s'agirait d'une exostose, d'un fibrome ou d'un fibro-sarcome. Le traitement antisyphilitique n'a donné aucun résultat.

M. VALUDE. — J'ai observé l'an dernier, un homme qui en quelques semaines présenta un léger ptosis, un peu de parésie du droit interne et un soupçon d'exorbitis. Je diagnostiquai une tumeur maligne, du fond de l'entonnoir orbitaire, située en arrière de l'entrée de l'artère centrale puisqu'il n'y avait pas de signes ophtalmoscopiques. La suite de l'observation permit de confirmer ce diagnostic,

M. GORECKI. — Je crois à un néoplasme malin, malgré la durée de la maladie. J'ai soigné un malade chez lequel la tumeur avait donné lieu à des poussées de périostite, et dura plusieurs années. Il pour-

rait se faire que les accidents que M. Darier a relevés du côté du nez et de la trompe d'Eustache ne tinssent pas à un prolongement de la tumeur, et fussent de simples lésions de voisinage.

M. ABADIE. — J'ai autrefois observé un malade atteint d'atrophie du nerf optique qui avait à peine d'exophtalmie et des troubles de motilité insignifiants. L'énucléation s'étant imposée à un moment donné, je trouvai une tumeur qui avait détruit en grande partie les parois orbitaires. Il y a donc des tumeurs malignes de l'orbite qui évoluent silencieusement, et détruisent la paroi osseuse sans provoquer d'exophtalmie.

Pour le malade présenté par M. Darier, je serais porté à croire qu'il s'agit d'un fibro-sarcome ayant son point de départ dans l'ethmoïde et envoyant de là des prolongements dans la cavité orbitaire, nasale et rétro-pharyngienne.

M. VIGNES. — Étant donnée la lenteur d'évolution du mal, je concluerais volontiers à l'existence d'un néoplasme bénin, un fibrome par exemple. Il serait bon de procéder à l'examen lumineux de la bouche et de voir si le sinus maxillaire n'est pas envahi.

M. DARIER. — Chez mon malade je crois qu'il faut agir avec circonspection. Je me propose de pratiquer sous le chloroforme une incision qui me permette d'explorer avec le doigt le fond de l'orbite. D'après le résultat de cette exploration, j'exciserai séance tenante le néoplasme avec ou sans le globe oculaire, ou je suturerai la plaie et m'en tiendrai là.

MM. DEBIERRE et CAUDRON. — *Un cas de kératocèle de dimension exceptionnelle* (présentation de malade).

Kératocèle survenue dans le cours d'un ulcère cornéen ayant l'étendue d'un cercle de 7 millim. de diamètre. On dirait une petite cornée enchatonnée, comme un verre de montre, au centre de l'ancienne cornée qui n'a plus conservé qu'une lame circulaire de 2 millimètres et demi environ. Le bord périphérique de l'ancienne cornée est taillé à pic et forme un sillon circulaire. Le malade compte les doigts à 2 m. 50.

La première chose à faire est de protéger cette lame si mince de tissu cornéen, et le mieux nous paraît à cet effet de pratiquer la blépharorrhaphie (la paupière supérieure est depuis longtemps ectropionnée).

M. VALUDE. — J'ai observé une kératocèle de dimensions égales à celle-ci chez qui tous les traitements ordinaires demeurèrent infructueux. Ayant cessé tout traitement, je vis petit à petit la boursouflure de la membrane de Descemet se consolider en devenant cicatricielle et blanchâtre.

M. MASSELON. — Ce qui s'impose chez la malade actuelle, c'est la tarsorrhaphie pour remédier à l'ectropion et protéger la cornée. Sous l'influence de la douce pression exercée par les paupières et sous celle des myotiques la kératocèle tendra à s'affaisser.

M. MEYER. — Dans ce cas, je conseillerais des applications du galvano-cautère sur les bords ulcérés de la cornée et se rapprochant de plus en plus du centre à mesure que la cicatrisation progressera.

M. ABADIE. — *Rapport sur un travail de M. le* Dr BISTIS, intitulé : *De la cataracte par rapport aux convulsions. Un cas de tétanie avec cataracte molle.*

M. DESPAGNET. — *Nouvelle cause de myopie. Cas de médecine légale.*

Un employé de chemin de fer, à la suite d'un déraillement survenu le 17 août 1890, se plaignait d'avoir perdu la vue de l'œil droit. Cet œil présente un petit leucome central de la cornée avec dépôts d'uvée sur la capsule antérieure, une myopie de — 9 D. et de l'astigmatisme irrégulier. Il y a un staphylôme postérieur. La réaction pupillaire est normale. L'œil gauche est emmétrope. Le malade a été contusionné sur les jambes et la région lombaire, mais l'œil n'ayant pas été directement traumatisé, je conclus qu'il s'agissait ici d'une myopie bien antérieure à l'accident et que le staphylôme était la conséquence de la myopie.

Le rapport des experts commis par le tribunal conclut au contraire à l'évolution d'une inflammation, consécutive au traumatisme, affectant les membranes de l'œil et aboutissant à un glaucome qui aurait allongé l'axe antéro-postérieur de l'œil et par là même produit la myopie.

Je désirerais connaître l'avis de la Société et savoir si elle croit qu'un ébranlement nerveux peut produire le glaucome, si elle pense qu'il y a eu glaucome chez cet homme et si on peut attribuer à ce glaucome traumatique la myopie de — 9 D.

M. GORECKI. — La genèse de la myopie par le glaucome chez un adulte est difficilement admissible. Quant à l'emblyopie, elle pourrait bien être hystéro-traumatique.

M. VIGNES. — Les yeux myopes bien moins fréquemment que les autres font du glaucome. Je n'ai jamais vu le glaucome engendrer la myopie.

M. CHEVALLEREAU. — Dans les conditions présentes, il y a deux choses à considérer : d'abord des troubles nerveux reproduisant absolument des phénomènes ordinaires du « railwayspine » ; ensuite un fait de myopie traumatique dont le mécanisme me paraît impossible à concevoir. Je ne nie pas la myopie traumatique, car j'en ai observé un cas, mais survenu dans des conditions différentes, par le fait de la rupture partielle des membranes de l'œil et de l'allongement de l'axe antéro-postérieur.

M. DEHENNE. — Il s'agit évidemment ici d'une vieille myopie avec lésions concomitantes qui n'ont pas le moindre rapport avec le traumatisme.

M. ABADIE exprime le même avis.

M. Vignes. — *Ophtalmoplégie orbitaire d'origine traumatique.*

Un jeune homme de 14 ans, à la suite d'un coup de poing sur l'œil droit présente de la diplopie, un léger strabisme en haut et en dedans, la limitation des excursions oculaires dans toutes les directions, en dedans excepté; l'amplitude d'accommodation est diminuée, l'ouverture pupillaire restant régulière; le releveur de la paupière est intact.

On ne peut guère admettre ici une lésion intra-orbitaire (fracture, caillot hémorrhagique). La traction des branches nerveuses, directement produite par la rétropulsion violente du globe me semble seule pouvoir être invoquée pour expliquer les phénomènes morbides.

M. Abadie. — Il serait préférable de réserver la désignation d'ophtalmoplégie aux paralysies nucléaires qui ont une symptomatologie particulière, qui s'accompagnent en particulier d'autres troubles graves du système nerveux.

M. Sauvineau. — Le terme ophtalmoplégie extérieure désigne un ensemble symptomatique qui peut être dû à des lésions nucléaires, mais qu'on voit souvent aussi en rapport avec des lésions siégeant sur le trajet des fibres nerveuses, soit au-dessus, soit au-dessous des noyaux protubérantiels.

M. Chevallereau. — La mydriase limitée à un seul œil et sans autre symptôme, me paraît due quelquefois à la paralysie générale, mais est le plus souvent un phénomène prémonitoire du tabes. Cette mydriase peut guérir.

M. Vignes. — J'ai employé le mot *ophtalmoplégie* pour éviter une longue périphrase; il ne peut d'ailleurs guère prêter à confusion en le faisant suivre des expressions « orbitaire, nucléaire, corticale », etc. Il serait excessif de le réserver à la désignation des seules ophtalmoplégies nucléaires.

II. — **Archivio di Ottalmologia** (*suite*).

Analyse par le Dr **Antonelli** (1).

Fasc. 4, janvier 1894.

15. E. Gaglio (Palerme). — *Modifications du pigment rétinien de la grenouille dans l'obscurité et à la lumière.*

D'après les expériences de l'auteur, la position *interne* du pigment rétinien chez les grenouilles restées longtemps dans l'obscurité, tient à des conditions artificielles, nuisibles à leur échange matériel. Sous l'influence de l'obscurité, le pigment prend toujours la position

(1) Voir ces *Archives*, N° de sept., p. 589.

externe, et le temps que cette émigration du pigment demande est d'autant plus long, que la lumière à laquelle l'animal fut exposé est plus intense. Sous l'action de la lumière directe, l'émigration du pigment demande un temps plus ou moins long, suivant l'intensité lumineuse diffuse; c'est-à-dire, la position *interne* du pigment se rétablit plus vite si la grenouille, avant de subir la lumière directe, était restée dans l'obscurité. Les différences dans l'extension du pigment sont remarquables chez les grenouilles exposées pendant peu de temps à la lumière, et l'extension du pigment dans ces conditions diminue graduellement des parties centrales de la rétine vers sa périphérie. — En conclusion, l'influence protectrice du pigment sur les cônes et les bâtonnets, est comparable à la protection que l'iris exerce sur l'œil tout entier, pour la quantité de lumière qui pourrait y pénétrer.

16. L. Alajmo. — *A propos des nouvelles méthodes pour le traitement rapide de la dacryocystite.*

Résumé de la question, surtout pour les procédés de Guaïta, de Denti et de Terson.

Fasc. 8-9, février-mars 1894.

17. A. Romano-Catania. — *Nature de l'héméralopie.*

Discussion des théories de Förster, de Reymond et de Treitel, huit observations cliniques, conclusions. L'héméralopie tient au trouble de l'adaptation rétinienne, tandis que la phothesthésie est tout à fait normale, et les petits scotomes périmaculaires sont dus à l'inégalité d'adaptation dans différents points de la rétine. L'éblouissement qui se produit chez les héméralopes, de même que chez les sains en proportions moindres, ne tient pas à une hyperesthésie de la rétine, mais à l'insuffisance de l'adaptation; de sorte que le trouble disparaît rapidement, et seul peut se prolonger dans quelques états (hystérie, anémie, convalescence), où la sensibilité rétinienne est réellement exagérée.

18. Tornatola (Messina). — *Sarcome non pigmenté de la choroïde, adhérence de la cristalloïde antérieure à la membrane de Descemet.*

Observation clinique, suivie d'examen microscopique.

19. de Bono (Palerme). — *Contribution à la casuistique des ostéomes de l'orbite.*

Un cas remarquable, opéré avec succès par M. le professeur Angelucci, fournit à son assistant l'occasion de défendre l'intervention chirurgicale pour les tumeurs osseuses de l'orbite, contre le pessimisme de Berlin.

Fasc. 10, avril 1894.

20. Pfluger (professeur à Berne). — *Les opérations modernes pour le glaucome.*

Considérations sur l'iridectomie, la sclérotomie, l'excision périphérique de l'iris (Pflüger), l'incision de l'angle irien (de Vincentiis), et la scléro-iritomie (Nicati et Knies).

21. — A. Angelucci. — *Les troubles du mécanisme vasculaire dans l'hydrophtalmie congénitale ou acquise.*

Travaux de la Clinique oculistique de l'Université de Naples.

La *Clinique oculistique de Naples,* depuis l'année 1887 jusqu'à 1893, a publié trois volumes, avec les travaux de son directeur, M. le professeur C. de Vincentiis, et de ses aides, A. Antonelli, Moauro, Piccoli, Polignani, Tailor, Sgrosso.

La plupart de ces travaux ont été déjà analysés dans les Archives, à propos des Congrès et des journaux italiens d'ophtalmologie.

Le quatrième volume (1894) et les suivants seront publiés par livraisons, qui contiendront les travaux de la Clinique entièrement inédits. Nous ne manquerons pas, après avoir annoncé cette remarquable publication (1), d'en donner de longues analyses.

A. Antonelli.

Nécrologie.

Le professeur Helmholtz, est mort récemment à Berlin à l'âge de 73 ans. Notre prochain numéro contiendra la notice biographique du célèbre physiologiste et physicien.

---

(1) Quatre livraisons, accompagnées de planches, formeront un volume de 400 pages. Chaque volume sera publié pas avant un an, ni après deux. Le premier fascicule du IV[e] volume vient de paraître, avec un travail de M. le professeur de Vincentiis : *Observations cliniques, anatomiques et expérimentales sur différentes espèces d'exophtalme,* accompagné de trois planches lithographiques et plusieurs tracés sphygmographiques intercalés dans le texte (prix 5 fr.).

L'abonnement anticipé au quatrième volume et aux suivants est de 12 francs pour l'Italie, de 15 francs pour les pays de l'Union postale. Adresser un mandat postal à M. le D[r] Ugo Tailor. *Clinique Oculistique à S. Andrea delle Dame,* Naples.

Le Gérant : G. Lemaitre.

IMPRIMERIE LEMALE ET C[ie], HAVRE

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

Clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Bordeaux. Professeur Badal.

TÉTANOS CONSÉCUTIF AUX TRAUMATISMES DE L'ŒIL ET DE SES ANNEXES. — SYMPTOMES OCULAIRES DU TÉTANOS

Par le Dr **CAMILLE FROMAGET**

Chef de clinique.

Au mois de juin dernier, nous avons observé dans le service de notre maître M. le professeur Badal, un fait de tétanos survenu à la suite d'une blessure de l'œil.

En raison de la rareté de ces faits et des symptômes particuliers que nous avons relevés dans leur étude, nous avons cru bon, à cette occasion, de faire ressortir des signes encore mal étudiés et sur lesquels nous appelons l'attention de tous les cliniciens.

Voyons tout d'abord le cas qui nous a mené à la publication de ce travail et dont l'observation a été prise et communiquée par M. Cabannes, interne à la clinique, à la *Société d'ophtalmologie de Bordeaux* (1).

Obs. I. — Émile M..., âgé de 19 ans, tailleur, entre à l'hôpital le 7 juin dernier, dans le service de M. le professeur Badal, pour un accident qui lui est survenu à l'œil gauche.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort jeune, à 37 ans, d'une maladie sur laquelle le malade ne peut nous donner aucune indication. Sa mère est en excellente santé.

Antécédents collatéraux. — Une sœur en bonne santé également.

Antécédents personnels. — Sa santé a toujours été très bonne jusqu'au moment de l'accident.

Le 28 mai dernier, s'étant transporté dans un village des environs

(1) Séance du 19 juin 1894.

où il y avait une fête locale, il reçoit dans son œil gauche grand ouvert une fusée provenant de 30 mètres de distance environ, laquelle était partie allumée entre les mains d'un maréchal-ferrant.

Immédiatement après le traumatisme, il ressent une douleur extrêmement vive, son œil se met à saigner abondamment et la vision est absolument abolie du côté atteint. On fait entrer le malade dans la maison la plus rapprochée : on remplit un vase en terre d'eau provenant d'un puits voisin et on lui lave la plaie au moyen d'une serviette trempée dans cette eau.

Le médecin appelé survient, place deux sangsues sur la tempe gauche et, au bout de cinq minutes environ, le sang qui s'écoulait à la fois par l'œil et la narine du même côté s'arrête. Sur les conseils du médecin, le malade se couche et pendant quelques heures des compresses d'eau boriquée froide sont appliquées sur l'œil blessé toutes les cinq minutes.

Depuis le moment de l'accident, le malade souffrit peu de son œil. Quatre jours après l'accident, c'est-à-dire le 1er juin, l'œil à peu près complètement vidé par le traumatisme a commencé à suppurer : il s'en est échappé un pus blanchâtre, peu abondant et cette suppuration légère a persisté depuis avec les mêmes caractères. A ce moment, le malade n'a pas eu d'augmentation de température ; le pouls pris par le médecin n'aurait pas dépassé 72 pulsations. Pendant les quatre jours qui suivirent l'accident, le malade fut soumis au régime lacté et ce n'est que le 1er juin qu'il a commencé à prendre des aliments solides : c'est alors qu'il s'est aperçu qu'il éprouvait de la difficulté pour ouvrir la bouche et surtout pour mâcher. Cette gêne ne fait que s'accentuer les jours suivants et le 5 juin, c'est-à-dire huit jours après l'accident, le malade se présente à la clinique de M. le professeur Badal qui l'admet dans son service. Le malade y entre le 7 juin. Ce qui frappe à l'entrée de ce jeune homme dans le service, c'est la façon singulière dont il répond aux questions qu'on lui pose. Ce n'est pas que son intelligence soit altérée le moins du monde, mais l'articulation des mots se fait assez difficilement et cela n'étonne plus lorsque, ordonnant au malade d'ouvrir la bouche, on constate que l'ouverture de la bouche se borne à un écartement de un centimètre au plus. Les masséters sont durs et contracturés. Les sterno-mastoïdiens tendus, contracturés surtout dans leur portion sternale. Ce qu'il y a de fort intéressant, c'est la fixité de l'œil sain auquel le malade ne peut faire effectuer aucun mouvement ni en haut, ni en bas, ni en dedans, ni en dehors.

Le réflexe lumineux est aboli.

Conservation du réflexe à l'accommodation.

La pupille est de dimension normale. Hypermétropie de 0,75 D.

L'amplitude d'accommodation est normale, l'acuité visuelle aussi.

Intégrité des mouvements des paupières.

Le malade ne ressent aucune douleur, n'a ni crampes ni convulsions partielles ou généralisées, ni élévation de température.

Le 8 juin, le lendemain de son entrée, après chloroformisation préalable, l'énucléation de la portion restante de l'œil malade est effectuée sans accidents par le professeur Badal. L'œil ne contenait pas de pus ou fort peu.

L'œil vidé du cristallin et du corps vitré contenait un magma constitué par la choroïde et la rétine très altérées. La rupture de la cornée et de la sclérotique avait divisé le segment antérieur de l'œil en trois lambeaux irréguliers. Le seul point à signaler, c'est la difficulté éprouvée pour séparer la coque oculaire qui avait contracté quelques adhérences avec la capsule de Tenon. Le malade, renvoyé dans la salle, prend dans la soirée deux bouillons, on lui administre deux lavements médicamenteux avec du chloral et du bromure de potassium de chacun 6 grammes pour chaque lavement. Ces lavements sont parfaitement conservés.

Le 9 apparaît, en plus des symptômes déjà signalés qui persistaient, un léger opisthotonos dorso-lombaire avec contracture légère des muscles droits de l'abdomen. La respiration, surtout thoracique, s'effectue régulièrement.

Le malade commence à avoir de la photophobie. Myosis. La contracture des muscles moteurs est toujours complète.

Le 10, il n'y a pas d'amélioration. Le même traitement est administré.

Le 11. Un peu de délire. Calme durant quatre heures, il éprouva une grande difficulté pour avaler et, à partir de deux heures du matin, se montrent des secousses convulsives généralisées, à intervalles très courts; ces secousses durent jusqu'à 9 heures à peu près, se réveillant au moindre bruit, au moindre contact, ou au moment où la lumière devient brusquement plus vive.

1 piqûre de pilocarpine............	0	gr. 01
2 lavements nutritifs à la peptone	100	»
2 lavements médicamenteux avec chloral..........................	6	»
Bromure de potassium............	6	»

Le 12. Même traitement. Pas d'amélioration. Température du soir, 38°.

Le 13. Respiration commence à s'embarrasser, à devenir irrégulière. Les crises convulsives se rapprochent de plus en plus. Température matin, 38°,2; température soir, 39°,1.

Le 14. Au matin, vers trois heures, le malade meurt pendant une crise de tétanisation, avec toute sa connaissance. Depuis quelques heures il respirait très irrégulièrement.

Autopsie. — L'autopsie, effectuée le 14, douze heures après la mort, n'a permis de trouver rien d'anormal, si ce n'est une congestion des méninges.

Le tétanos se déclare assez rarement à la suite de plaies de

la tête : d'après Poland, 19 fois sur 154 cas; d'après Yandell, 28 fois sur 301.

Bien que ces faits soient rares, il est une région qui par sa forme et sa situation est exposée tout particulièrement aux traumatismes : c'est la région sourcilière.

L'arcade orbitaire saillante échappera rarement à une atteinte dans une chute sur la face. La peau de cette région comprise entre le corps vulnérant et le plancher osseux du frontal est prédisposée aux plaies contuses, anfractueuses favorables à l'évolution du bacille de Nicolaïer.

Les paupières légèrement enfoncées dans l'orbite, facilement dépressibles, seront au contraire moins facilement lésées par les corps contondants.

L'œil est dans une situation encore plus privilégiée. Protégé non seulement par l'arcade orbitaire, mais aussi par les paupières qui se ferment instinctivement lors d'une chute ou d'un traumatisme prévu, il semble devoir échapper presque toujours à l'infection tétanique.

On comprendra que les cas analogues au nôtre sont loin d'être fréquents.

Nous pouvons cependant en rapprocher trois cas : ceux de Pollock (1), Kirchner (2) et Chisolm (3).

Obs. II. — Un homme de 32 ans reçoit un coup de mèche de fouet sur l'œil gauche.

La cornée est déchirée d'un bout à l'autre. Il n'y a pas eu d'autre accident.

Le dixième jour une panophtalmite apparait, en même temps que se montrent des symptômes de trismus. Puis se produisent des contractures dans les muscles de la moitié droite du visage. Le dix-huitième jour, cette moitié de la face devient paralysée. Le lendemain le malade meurt.

Obs. III. — Le 20 octobre 1870, un homme de 33 ans reçoit un coup de feu à l'œil droit.

Épanchement de sang dans l'orbite, forte exophtalmie. La vue était perdue.

Le 27 octobre, *paralysie faciale droite.*

---

(1) Pollock. *Handbuch der chirurgie*, vol. I, p. 88.

(2) Kirchner. *Aertzlich bericht über das König. Reus-feld Lazareth im Palast zu Versailles* (1870).

(3) Chisolm. *Archiv. f. ophtal.*, 1880.

Le 28, déglutition difficile. Cornée opacifiée. Hypopyon.

Le 29, trismus et le 30, le tétanos se déclare très nettement.

Le malade meurt le 1er novembre.

Obs. IV. — Chisolm avait pratiqué l'ablation de l'œil gauche chez une dame de 71 ans pour une tumeur de la choroïde. Une hémorrhagie survenue une heure après l'énucléation nécessite l'introduction d'un tampon imbibé de sulfate de fer. La suppuration de l'orbite, « *inévitable après cette manœuvre* », ne dura que quelques jours et fut considérée comme guérie.

Quinze jours après l'opération, elle se plaignait d'un mal de gorge et d'un peu de difficulté à avaler. Le lendemain, raideur de la mâchoire du côté gauche. Le troisième jour les mâchoires se contractèrent davantage; l'ingestion des aliments provoquait des accès de suffocation.

L'opisthotonos survint le septième jour et la mort le huitième, vingt deux jours après l'énucléation.

A côté de ces trois cas nous pouvons relater un fait qui repose sur une communication orale de M. le professeur Lanelongue à M. le professeur Badal et rapporté dans la thèse de Chevalier (1). Il s'agit d'un malade qui serait mort de tétanos dans le service de Denucé, à la suite d'une opération de cataracte par abaissement.

En raison du petit nombre des observations, il serait difficile de tirer des conclusions générales. Aussi au lieu de nous borner simplement à l'étude du tétanos consécutif au globe oculaire, avons-nous cru utile de comprendre ceux qui sont relatifs aux annexes. C'est le pourtour de l'orbite qui est le plus exposé et les plaies contuses de cette région ont permis de recueillir des observations déjà assez nombreuses et intéressantes que nous avons résumées ici autant que possible.

Obs. V (2). — Le 24 juin, un homme de 49 ans se heurta contre un tronc d'arbre; il se fit une plaie insignifiante au rebord orbitaire gauche. Le 1er juillet, le malade se présente au médecin en se plaignant de difficultés pour avaler. Il ne peut ouvrir la bouche qu'avec peine. Les lèvres et l'extrémité du nez sont déviés à droite.

Le lendemain les muscles de la nuque et du dos apparaissent contracturés.

La joue gauche est unie et pendante. L'œil gauche est à demi

(1) A. Chevalier. *Du tétanos consécutif aux traumatismes de l'œil.* Bordeaux, 1894.

(2) Lehrnbecher. *Baye. aeztl. intell. Blatt.*, 1882.

ouvert; le droit est habituellement fermé. *Les pupilles des deux côtés ont le diamètre d'une tête d'épingle.*

Le jour suivant, mort à huit heures.

OBS. VI (1). — Fille de 18 ans, blessure au sourcil gauche. Huit jours après, *paralysie faciale* gauche et trismus. Guérison au bout de cinquante-quatre jours de durée.

OBS. VII (2). — Homme de 32 ans, se fit enlever le 17 octobre un kyste dermoïde de l'arcade sourcilière gauche. La blessure guérit rapidement.

Le 27. Difficulté pour ouvrir la bouche. *Abaissement de la moitié faciale gauche.* Dans la nuit du 29 au 30 octobre, violente contracture des muscles du pharynx. Bernhardt voit le malade le 30 octobre et constate du trismus en même temps qu'une *paralysie faciale localisée à gauche.* Mort le 2 novembre.

OBS. VIII (3). — Le 5 décembre 1883, Gueterbock reçoit à sa policlinique un malade qui lui a été adressé par son collègue Reinack. C'est un cocher de 51 ans. Il y a quatorze jours il a été blessé. La plaie, de forme linéaire, commençait au-dessus de l'angle externe de l'œil droit et se terminait au-dessous de la bosse frontale. Elle fut immédiatement fermée par un médecin et guérit en peu de temps.

Depuis quatre ou cinq jours le malade a ressenti des douleurs dans les articulations temporo-maxillaires et ne peut ouvrir la bouche ; en même temps, *la moitié droite de la face a commencé à s'abaisser.*

Le 5 décembre, le malade est en état de tétanos complet : trismus, raideur de la nuque, contractures des muscles de la face, apparentes aussi du côté droit, en dépit de la paralysie. Cet état est interrompu par des accès convulsifs.

Le 7, le malade meurt. La paralysie faciale au milieu des accès tétaniques était toujours reconnaissable.

OBS. IX (4). — Un homme âgé de 36 ans, a été blessé le 7 janvier 1888. Il a reçu un coup de couteau à la partie interne de l'arcade orbitaire gauche et sur la région fronto-pariétale gauche un coup de casse-tête à la suite duquel il perdit connaissance.

On le releva le matin. Il entre à la maison de Nanterre le 21 janvier. Il existe une plaie de 4 centimètres d'étendue au niveau de la partie interne de la région sourcilière gauche.

Paralysie faciale du côté correspondant à la blessure accompagnée d'une contracture du masséter du même côté.

Le malade ne donne que des renseignements vagues sur la date du début de ces accidents.

---

(1) MAYER. *In thèse de Albert*, Lyon, 1890.

(2) BERNHARDT. *Zeitschrift für klinische Medecin*, 1884, p. 411.

(3) GUETERBOCK. *Archiv. für klinisch. Chirurgie*, 1884, p. 837.

(4) REMY et VILLAR. *Gazette des hôpitaux*, 11 décembre 1888.

La plaie est nettoyée et recouverte d'un pansement antiseptique; elle se cicatrise rapidement.

Le malade amélioré jusqu'au 16 février est emporté plus tard par des crises de tétanos généralisé.

Il meurt le 2 mars.

OBS. X (1). — B..., charpentier, âgé de 59 ans, entré à l'hôpital le 2 novembre 1888 dans le service du Dr Perret. Il y a dix jours le malade a reçu une pièce de bois qui est venu le frapper vers le milieu du rebord orbitaire gauche et au niveau de l'os inguis du même côté. La plaie a été insignifiante, mais l'hémorrhagie fut abondante. Le malade n'est pas touché. Pas de vomissements ni de crises convulsives. Il a éprouvé une céphalalgie intense.

Quatre jours après l'accident, il a ressenti des contractures très douloureuses dans la partie droite de la face. La commissure labiale est beaucoup plus haute que celle du côté opposé. *Le côté gauche est complètement immobilisé* et se trouve sur un plan antérieur à la partie droite. Le rire, l'action de siffler augmentent encore cette asymétrie. *L'œil gauche est ouvert et ne peut se fermer.* Les arcades dentaires sont fortement rapprochées l'une de l'autre. L'ouverture de la bouche est impossible par suite du trismus.

Attaque d'opisthotonos. Piqûre de morphine, inhalations de chloroforme et administration de bromure de potassium et de chloral.

Le malade meurt le 7 novembre.

OBS. XI (2). — Nicolas O..., âgé de 69 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 30 septembre 1889. Depuis huit jours sa femme s'est aperçue qu'il ne pouvait plus ouvrir la bouche et elle n'a pu le nourrir qu'en faisant passer un peu de liquide entre les dents. Il est impossible d'obtenir d'elle des renseignements précis : elle ne peut indiquer la date à laquelle son mari s'est fait une plaie qu'il porte vers l'angle externe de l'œil gauche.

Actuellement, ce qui frappe immédiatement lorsqu'on regarde le malade, c'est l'existence d'une *paralysie faciale gauche périphérique.* L'œil est à demi ouvert, le côté gauche de la face est uni, sans plis, sans rides, et le contraste entre les deux côtés s'accentue encore lorsque le malade parle, le côté gauche restant absolument immobile pendant le mouvement de la lèvre, de la face et de l'aile du nez à droite.

Le malade fume la pipe, sa commissure gauche est abaissée et laisse écouler la salive.

Il est impossible de fermer l'œil gauche, alors qu'il tient actuellement le droit fermé.

Près de l'angle externe de l'œil gauche, sur le rebord orbitaire inférieur, dans le sillon palpébro malaire, se trouve une petite plaie d'un demi-centimètre de long sur 5 millim. de large.

---

(1) PERRET. In *thèse d'Albert*, Lyon, 1890.

(2) LANNOIS. *Ibidem.*

Les deux pupilles sont punctiformes, insensibles à la lumière. La vue paraît normale. Trismus très marqué. Anesthésie dans toute la sphère du trijumeau.

M. Jaboulay, le 1[er] octobre, enlève la plaie désinfectée. Le 2, la contracture s'étend aux muscles de la nuque. Le malade meurt.

L'autopsie pratiquée n'a permis de découvrir aucune lésion du nerf facial, ni du trijumeau.

Obs. XII (1). — Phelps a observé un jeune homme qui avait reçu une pierre à la tête, il en est résulté une blessure contuse au niveau de l'os frontal, dans la région du sourcil. Quelque temps après apparaît *une paralysie du nerf facial gauche;* en même temps on observe du trismus. Il mourut le seizième jour.

Obs. XIII (2). — Marie A..., 40 ans, tombe dans un escalier le 29 mai 1888 et se fait une petite blessure au rebord orbitaire gauche. Le 4 juin, la malade ressent des crampes à la mâchoire. Le 8 juin, *paralysie faciale à gauche.* A la fin d'août la malade était guérie.

Obs. XIV (3). — B..., entre le 3 juillet 1891 dans le service de M. le D[r] Th. Anger. Il a reçu à la tête une pierre ramassée dans un sentier rempli d'ordures.

La pierre atteint la région sourcilière gauche et détermine une plaie à peu près parallèle à l'arcade, intéressant plutôt la paupière et située entre l'arcade et le bord libre de la paupière. Elle commence au niveau de la queue du sourcil et se termine à peu près au niveau du trou sus-orbitaire.

Le 25 juin, le malade éprouve une certaine difficulté à ouvrir la bouche.

Le soir la bouche est déviée à droite.

Le 3 juillet, il entre à l'hôpital avec une *paralysie faciale gauche* très nette. Trismus, contractures des muscle du cou. Il sort guéri de l'hôpital le 14 août.

Obs. XV (4). — Enfant de 7 ans, se fit une légère blessure au rebord orbitaire gauche. On en retira sept jours après 2 petits morceaux d'épine. Trois jours plus tard, contracture de la moitié gauche du visage et de la nuque ; contractions spasmodiques de la moitié gauche.

Ptosis complet à droite, *incomplet* à gauche. *Diplopie.*

Douze jours après, amélioration lente. Le ptosis gauche persistait encore.

Douze semaines après, guérison.

Obs. XVI (5). — Paul, 24 ans, entré le 25 avril 1891 à l'hôpital

(1) Phelps. *New York Academy of medecin* (12 novembre 1888)

(2) Klemm. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1889.

(3) Janin. *Thèse de Paris*, 1891.

(4) Rockliff. Cephalic tetanus following a penetrating wound of the orbit. *Brit. med. Journ.*, July 1890.

(5) Janin. *Loco cit.*

Beaujon, dans le service du Dr Gombault. Plaie de la région sourcilière.

Trismus huit jours après. Le 25, à son entrée, *paralysie faciale* droite et contracture du côté gauche. A droite l'œil *fixe*, hagard est grand ouvert et les larmes coulent sur la joue.

Le 22 mai *la paralysie faciale a disparu à droite et existe à gauche.*

Le 21 juin le malade sort guéri pour Vincennes.

Nouvelle rechute de tétanos avec paralysie faciale.

Le malade, guéri de son tétanos, fut atteint de tuberculose pulmonaire.

Les observations que nous venons de rapporter constituent l'immense majorité de celles qui ont rapport aux annexes de l'œil.

Les plaies des paupières sont beaucoup plus rares; la paupière supérieure presque constamment relevée et cachée sous l'arcade orbitaire, est peu exposée aux traumatismes, la paupière inférieure y échappe moins souvent. En voici quelques cas intéressants :

Obs. XVII (1). — S..., cocher, âgé de 28 ans, a reçu, le 31 janvier 1863, un coup de manche de fouet sur la paupière inférieure gauche; il en est résulté une plaie triangulaire. Le 3 février, contractures dans les muscles de la mâchoire, de la nuque et du ventre. La bouche est portée *en avant* et *déviée à droite;* l'œil gauche est légèrement ouvert.

Le malade meurt trois jours après.

Obs. XVIII (2). — Le malade a 56 ans. Il a reçu une blessure contuse à la paupière inférieure gauche. Le sixième jour après l'accident se déclarent du *trismus* et une *paralysie faciale.* La mort arrive seize jours après.

Obs. XIX (3). — Un jardinier se frappe le visage avec un morceau de bois qui lui servait à cultiver la terre. Plaie au niveau de la paupière inférieure gauche.

Quatre jours après, trismus; paralysie faciale gauche complète; à droite contractures. Convulsions tétaniques. *Ptosis, immobilité du globe.*

Pupille modérément dilatée, ne réagissant pas à la lumière.

La paralysie *passe à la partie supérieure droite* du visage. Mort huit jours après.

---

(1) Rose. *Handbuch der Chirurgie*, t. I, p. 86.
(2) *Saint Bartholomew's Hopital reports*, 1875. Appendice, p. 40.
(3) Edw. Roberts. A case of cephalic tetanus. *Lancet*, 1891, p. 3541.

Obs. XX (1). — Homme de 60 ans. Plaie de la paupière supérieure gauche.

Huit jours après : trismus, paralysie faciale gauche. Mort.

II

Les faits que nous venons de rapporter, en les résumant autant que possible, sont presque tous relatés tout au long dans l'excellente thèse de notre ami le docteur A. Chevalier, ancien interne à la clinique ophtalmologique.

En les lisant, on est frappé tout d'abord des symptômes particuliers qu'ont présentés un grand nombre de malades. Si les uns ont été le champ d'évolution d'un tétanos vulgaire, classique, d'autres ont montré des manifestations rares et particulières qui ont été l'objet déjà d'études variées. Disons aussi que si dans notre relevé, ces faits constituent la majorité, c'est que nous avons laissé dans l'ombre les cas ordinaires et que certainement, un grand nombre de ceux-ci n'ont jamais été inscrits dans la littérature médicale.

Ces faits ont été décrits sous les noms les plus bizarres, et fort bien étudiés par M. le professeur agrégé F. Villar dans son travail sur le *Tétanos céphalique avec paralysie faciale.*

S'agit-il réellement d'une forme spéciale du tétanos, s'agit-il d'une complication et doit-on dès lors attribuer à cette nouvelle maladie un nouveau nom ?

Le mot *céphalique* ne signifie pas du tout ce qu'on veut lui faire dire.

Cela veut-il dire que tous les symptômes tétaniques restent limités à la face ? Non, puisque presque toujours ils se généralisent.

Cela veut-il dire : Tétanos consécutif à une lésion de la tête ? Pas davantage, puisqu'une lésion quelconque du corps peut s'accompagner de contractures limitées à la tête.

La dénomination ne semble donc pas heureuse ; aujourd'hui elle n'est plus exacte.

Par ce fait que le tétanos peut atteindre successivement tous les muscles de l'organisme ou se cantonner dans un groupe ce n'est pas une raison suffisante pour créer une dénomination spéciale.

(1) Van Spanje. *Weck. van het nederl. Tijd voor Geneesk.* 10, 1891.

Il en est de même de la paralysie faciale, qui se montrant au cours du tétanos, a fait créer le *tétanos de Rose*.

Nous pensons que la question doit être prise de plus haut et que les *paralysies* ou les *contractures* qu'on rencontre chez les tétaniques sont les manifestations d'une maladie causée par l'infection de l'organisme par le bacille de Nicolaïer. Les contractures sont de beaucoup les plus fréquentes, mais est-ce que la présence des paralysies suffit pour en faire une maladie spéciale que les hypothèses les plus ingénieuses n'ont pu expliquer ? Ce n'est pas notre avis.

En faisant appel à nos connaissances de pathologie générale, ne savons-nous pas que la rage peut donner lieu à des phénomènes convulsifs ou paralytiques ?

Enfin ne voit-on pas à chaque instant l'urémie se manifester de ces deux façons ?

Nous pensons donc que ces deux symptômes, en apparence si différents, doivent être rapprochés l'un de l'autre et considérés comme les manifestations d'un même agent infectieux.

Nous sommes ainsi amené tout naturellement à classer dans deux variétés les cas de tétanos survenus à la suite de plaies de l'œil et des annexes :

1° *Le tétanos ordinaire avec contractures partielles ou généralisées ;*

2° *Le tétanos avec contractures et paralysies.*

Nous ne parlerons pas des symptômes du tétanos ordinaire ; il n'offre rien de particulier : il n'en est pas de même du tétanos qui s'accompagne de paralysies.

Ce dernier est presque toujours consécutif à une plaie de la face. La blessure a un lieu de prédilection qui est le rebord orbitaire. Viennent ensuite par ordre de fréquence la joue, l'œil, le nez, les lèvres, la tempe.

« En résumé, comme le dit Villar, les plaies qui sont le « point de départ de l'affection se sont donné rendez-vous « dans une région dont la cavité orbitaire formerait le centre. »

L'affection débute par le trismus, puis envahit peu à peu le cou, le tronc, les membres ou peut rester limitée à la tête.

La paralysie faciale siège presque toujours du côté atteint. C'est ce qu'on rencontre 28 fois sur 32 cas; mais deux fois aussi, et ceci est très important, dans les cas de Pollock et de

Terrillon, elle a frappé le côté opposé. Quand on a affaire à des plaies de la ligne médiane du nez, la paralysie peut être bilatérale ou unilatérale. (Thénée, Nankivell.)

La paralysie est complète presque toujours; cependant dans les cas de Middeldorpf, Zsigmondy et Crossouard le facial supérieur était épargné.

La commissure labiale est abaissée, la joue flasque, le sillon naso-labial effacé, la narine aplatie, l'œil béant.

L'apparition de la paralysie est variable; elle peut se montrer tout à fait au début des symptômes tétaniques avant le trismus ou bien en même temps. Elle peut aussi n'apparaître qu'au bout d'une ou deux semaines après; rien n'est plus variable.

Quand le malade survit à la maladie, la paralysie disparaît assez rapidement et guérit toujours.

Lorsqu'on compulse les travaux écrits sur la matière et en particulier ceux de Villar, Albert (Lyon, 1890), Janin (Paris, 1892), Houques (Bordeaux, 1894), on voit combien sont variables et nombreuses les opinions, et cela nous prouve une fois de plus que l'obscurité d'une question est en raison directe de la multiplicité des interprétations.

Pour expliquer cette paralysie faciale, Rose émettait l'hypothèse suivante : Les branches du facial situées autour de la blessure sont atteintes par l'inflammation de voisinage, laquelle se propage jusqu'au tronc du nerf dans le canal de Fallope. Là, le nerf enflammé, tuméfié, se trouve comprimé ou paralysé. Malheureusement l'autopsie qu'il a faite n'a pas pu confirmer son hypothèse.

Le froid a été aussi invoqué, mais les cas sont rares où on puisse l'incriminer.

Triglia pensait que la paralysie était causée par une hémorrhagie bulbaire. On n'a d'ailleurs jamais rencontré de foyer hémorrhagique et on se demande pour quel motif il y en aurait toujours eu un au niveau du noyau du facial. Villar croyait qu'on pouvait incriminer les fractures du rocher; il nous suffira de dire que les plaies de l'œil les plus superficielles s'accompagnent de tétanos.

Oliva, le premier, attribue à la paralysie faciale une origine infectieuse. Son opinion est soutenue par Perret, et Lannois, dans la *Revue de médecine*, s'y range.

« L'hypothèse la moins invraisemblable se rattache à l'opi-
« nion que le tétanos est une maladie infectieuse et que ce
« sont les produits solubles du microbe qui vont agir sur les
« centres nerveux. On sait d'ailleurs que la tétanotoxine de
« Brieger produit de la parésie et de la paralysie, après avoir
« donné lieu à des contractions fibrillaires et à des spasmes. »

Albert est du même avis : « Brieger a réussi à isoler six
« des ptomaïnes tétanogènes; toutes donnent naissance à
« des convulsions, mais à des degrés divers : l'une d'elles, la
« tétanotoxine faiblement convulsivante, traduit surtout son
« effet par une paralysie musculaire généralisée. C'est sur le
« compte de cette dernière, qu'il nous paraît rationnel de
« mettre la paralysie faciale. »

Achard, dans quatre cas, a trouvé des névrites périphériques généralisées dans le tétanos; il est regrettable qu'on n'ait pas pu une seule fois examiner d'une façon à l'abri de toute critique les branches du facial.

Nous pensons, nous aussi, que les paralysies comme les contractures doivent être mises sur le compte de l'infection.

Comment expliquer cette affinité du tétanos pour le facial? disaient les adversaires. Ne sait-on pas, répondait-on, que certaines affections ont des préférences marquées et constantes pour certains muscles sans que rien ne nous permette de l'expliquer. La diphtérie affectionne particulièrement le voile du palais, le muscle ciliaire; le saturnisme affectionne les extenseurs. Pourquoi le poison tétanique n'affectionnerait-il pas aussi bien tel ou tel groupe de muscles? C'est tout aussi admissible.

Cette discussion aurait pu durer longtemps, si de nouvelles observations cliniques mieux prises et plus détaillées n'étaient venu démontrer que le facial *n'est pas le seul nerf atteint de paralysie* au cours du tétanos.

Les muscles moteurs de l'œil peuvent être atteints.

Séreins, Roberts, Rockliff ont publié des cas où des symptômes paralytiques ont consisté en ptosis, strabisme, immobilité de l'œil.

Il était dès lors démontré que la troisième, la quatrième, la sixième paire des nerfs crâniens pouvaient être atteintes.

Dans les observations citées par nous, nous avons trouvé fré-

quemment des troubles de sensibilité dans le domaine du *trijumeau.*

On voit ainsi que la paralysie est loin de se limiter exclusivement au domaine du facial, elle peut envahir un grand nombre d'autres nerfs crâniens moteurs et sensitifs.

Nous avons donc bien raison de ne pas adopter pour les variétés de tétanos la dénomination habituelle qui n'a qu'une utilité, c'est de rappeler un des modes les plus fréquents de paralysie.

Grâce à ces nouveaux faits cliniques la théorie infectieuse nous semble la seule acceptable; c'est aussi l'avis de deux hommes dont les travaux importants sur ce sujet doivent être consultés : de Klemm (1) et de Brunner (2).

Signalons enfin pour corroborer ces faits, le cas de Larrey, signalé dans ses « Mémoires et Campagnes », où un cas de tétanos s'accompagna de *paralysie de la moitié du corps.*

L'évolution des phénomènes paralytiques est aussi en faveur de cette pathogénie.

Comme dans la chorée, la paralysie est quelquefois *le premier et le seul symptôme* du tétanos au début. Ceci est si vrai que d'éminents cliniciens ont porté tout d'abord au premier aspect le diagnostic de paralysie faciale. Le trismus et les contractures qui surviennent ensuite ont vite fait rectifier le diagnostic.

On voit parfois *les contractures apparaître dans les muscles paralysés* et la réciproque aussi.

La paralysie peut passer d'un côté à l'autre, bien qu'ordinairement elle reste localisée et guérit toujours quand le malade a la chance de ne pas succomber aux contractions tétaniques.

Nous croyons pouvoir, pour toutes ces raisons, les rapprocher de toutes les paralysies consécutives aux autres maladies infectieuses.

Malgré cela nous ne pouvons encore savoir pourquoi l'infection tétanique produit des contractures ou des paralysies. C'est là le point obscur.

---

(1) KLEMM. Die Facialislähmung bei dem Tetanus hydrophobicus des Menschen. *Deuts. Zeits. f. Chir.*, 1891.

(2) BRUNNER. Zur Pathogenese des Kopftetanus. *Berl. klin. Woch.*, 1891, 3.

Peut-être en est-il du poison tétanique comme du poison rabique. Celui-ci, agissant à forte dose sur les centres nerveux, produira des phénomènes convulsivants ; de même les animaux résistants présentent des phénomènes convulsifs, les animaux plus faibles présentent des phénomènes paralytiques.

On peut donc fort bien se demander si ce n'est pas une question de résistance ou de dose qui produirait la contracture ou la paralysie. Cette opinion est émise comme hypothèse par M. le professeur Ferré dans une communication orale qu'il a bien voulu nous faire.

Faut-il admettre une hypothèse plus invraisemblable ? Supposer, comme l'ont démontré Courmont et Doyon, que le ferment soluble fabriqué par le bacille qui produit le tétanos en permettant à l'organisme de sécréter la substance tétanisante lui permette de donner naissance à un poison paralysant?

Il est peu probable qu'un même ferment dans un même organisme produise indirectement des poisons si différents.

Nous sommes ici, d'ailleurs, dans le pur domaine des hypothèses ; il est donc inutile d'insister.

Quoi qu'il en soit, on voit que les plaies de l'œil et des annexes donnent lieu à du tétanos et que très souvent ce tétanos revêt une forme clinique spéciale, grâce aux phénomènes paralytiques qu'on y observe. Il était bien intéressant de signaler ces formes anormales, qui, jusqu'ici du moins, semblent uniquement rencontrées dans les traumatismes qui intéressent la région qne nous avons étudiée.

III

Nous désirons ici appeler l'attention des cliniciens sur un côté bien obscur encore : les manifestations oculaires du tétanos. Après avoir montré la forme des accidents tétaniques consécutives aux plaies de l'œil, il est intéressant de voir si, du côté de cet organe, cette infection n'offre pas de symptômes particuliers et quels sont ces symptômes.

Cette étude clinique demande pour être tranchée de nombreuses observations nettement détaillées et prises avec beaucoup de soin. Les oculistes ont rarement l'occasion de voir évoluer cette maladie ; les médecins ou les chirurgiens, de

leur côté, ont rarement fait attention aux manifestations oculaires, de sorte que le nombre des matériaux se trouve limité.

Néanmoins, nous avons pu, malgré l'obscurité qui règne encore, recueillir quelques signes importants qui devront être confirmés plus tard par l'étude do faits analogues.

Hippocrate, parait-il, aurait dit qu'on rencontrait le strabisme dans le tétanos; mais cette affirmation, sans détail, n'a pas grand intérêt.

Quel est donc, dans le tétanos, l'état des muscles de l'œil et de ses annexes?

Les chapitres dans lesquels on a traité la question sont courts.

Dans le « *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* », on trouve ceci :

« ..... Hippocrate parle de larmoiement et de strabisme; « ces phénomènes sont rares. Les orbiculaires des paupières « peuvent être envahis assez tôt; les muscles des globes « oculaires se prennent les derniers. »

E. Berger, dans son livre documenté (1), se borne à signaler ceci :

« D'après Strümpell, les yeux ont dans cette affection « une direction fixe en avant. Mais on ne saurait dire si les « muscles oculaires prennent part aux contractions toniques. « On n'est pas d'accord non plus sur l'état de la pupille dans « cette maladie. Strümpell l'a trouvée rétrécie; Jacobson, au « contraire, dilatée. Ce dernier auteur attribue la dilatation « à l'exagération de l'excitabilité de la moelle épinière ».

Étudions rapidement l'état des muscles, des paupières, des muscles moteurs de l'œil, et enfin des muscles intrinsèques.

Un fait intéressant à signaler est que *le tétanos peut débuter par des contractions de l'orbiculaire* avant que le trismus ait fait son apparition.

Larrey, dans ses « *Mémoires et Campagnes* », relate l'observation suivante :

Dans une charge de cavalerie, un officier de chevau-léger

(1) E. Berger. *Des maladies des yeux dans leurs rapports avec la patholog générale*, p. 126.

reçut un coup de lance sur le côté droit du front. L'une des branches nerveuses du sourcilier avait été éraillée par le côté tranchant de la lance. Les neuf premiers jours se passèrent sans accidents et l'on avait considéré cette plaie comme simple.

Mais dans la nuit du neuvième au dixième jour, le tétanos se déclara avec *mouvements convulsifs de la paupière de l'œil* correspondant et *perte de la vue de cet organe.*

Cette observation est doublement intéressante par les manifestations du début, et en particulier par cette amblyopie dont nous parlerons tout à l'heure.

Huguier cite un cas plus typique encore (1) :

« Je vous montre, dit-il, un homme dont la maladie me « paraît curieuse et exceptionnelle. Il y a treize jours cet indi- « vidu tirant sur une charrette tomba sur le pavé la tête en « avant. Dans les premiers jours, il n'y eut pas d'accidents. « Puis peu à peu, on observa *la contracture des paupières*, « la dilatation des ailes du nez ; en même temps la commis- « sure des lèvres était portée en bas et en dehors et la con- « traction du masséter rendait difficile l'ouverture de la « bouche. »

Il est donc certain que l'orbiculaire est souvent atteint dans le tétanos.

Il peut être soit *contracturé*, soit *paralysé.*

On avait remarqué depuis longtemps que certains tétaniques sont dans l'impossibilité absolue d'ouvrir les deux yeux ou un seul.

Aux cas connus ajoutons ceux de Langenbeck, Rose, Von Wahl, Charvot, Janin, etc.

La contracture peut être complète et la fermeture des paupières est totale ; le plus souvent les paupières peuvent s'entr'ouvrir en faisant exécuter des contractions énergiques du releveur.

Lorsque le degré de contracture est faible, celle-ci peut passer inaperçue. Mais il y a des cas où la diminution de la fente palpébrale d'un œil ressort d'autant mieux que de l'autre côté se manifestent des symptômes paralytiques.

(1) Huguier. *Société de chirurgie*, 3 mai 1848.

C'est ce qui se passe presque toujours dans le tétanos paralytique dont nous parlions tout à l'heure.

D'un côté l'œil est béant, la paupière inférieure, en ectropion, laisse couler les larmes sur la joue ; de l'autre, le releveur ne peut arriver à vaincre l'action d'un blépharospasme tonique qui cache complètement l'œil.

Le facies du malade est double ; c'est un véritable Janus et chaque moitié de la face offre une physionomie tellement différente qu'on dirait qu'elles appartiennent à deux êtres distincts.

La paralysie de l'orbiculaire n'est qu'une des manifestations de la paralysie faciale, elle n'est jamais isolée.

Cette coexistence de la paralysie et de la contracture se trouve dans l'observation de Langenbeck (1).

Il en est de même des cas de Kirchhoff (2), von Wahl (3), Janin (4), Charvot (5). La paralysie comme la contracture peut être la première manifestation oculaire. Enfin nous avons vu que la contracture et la paralysie pouvaient apparaître successivement dans les mêmes muscles. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet.

De même qu'il y a paralysie orbiculaire, on a observé des cas très nets de *blépharoptose*. Séreins, Rockliff, Roberts ont relaté ces faits dans les observations que nous avons résumées plus haut. Le ptosis peut même être, à un moment donné, la seule manifestation des troubles paralytiques (Rockliff), affecter un ou deux côtés (Rockliff), être total ou incomplet. Il s'accompagne de diplopie et coexiste alors avec la paralysie des muscles moteurs du globe.

Les muscles moteurs de l'œil peuvent être atteints de contractures partielles ou généralisées. Si tous les muscles sont contracturés, l'œil sera fixe dans l'orbite, dans l'impossibilité absolue de se mouvoir. Le malade marche alors comme s'il était atteint d'une ophtalmoplégie, tournant la tête afin d'amener les images rétiniennes sur la tache jaune. Cet état, nous

---

(1) LANGENBECK. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1869.
(2) KIRCHHOFF. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1879.
(3) VON WAHL. *Saint-Petersbourg med. Wochensch.*, 1882.
(4) JANIN. Thèse de Paris, *loco citato.*
(5) CHARVOT. *Société de chirurgie*, 10 décembre 1888.

l'avons constaté d'une façon très nette chez le malade dont nous avons rapporté plus haut l'observation. C'est probablement ce que Strümpell avait observé puisqu'il dit que dans cette affection les yeux ont une direction fixe en avant.

Dans un cas de tétanos rapporté par Harkness, le malade, après avoir éprouvé comme premier symptôme de la raideur dans la mâchoire, avait ressenti également dans les paupières une raideur et une pesanteur qui l'empêchaient de les ouvrir facilement. Il avait aussi un léger degré d'obscurcissement de la vision et était privé de la faculté de mouvoir l'œil qui, suivant lui, restait fixé dans sa tête et était légérement attiré en dedans.

Peut-être pourrions-nous rapprocher de ces observations certaines le cas de Janin qui dit que l'œil du malade était fixe grand ouvert. Nous regrettons que l'auteur n'ait pas davantage indiqué ce qu'il entend par fixité.

On pourrait rapprocher ces contractures totales si rarement observées de ce que Mackenzie appelle : « tetanus oculi ».

« On donne, dit-il, le nom de « tetanus oculi » à un état de fixité de l'œil produit par le spasme tonique de tous les muscles droits ou de plusieurs d'entr'eux. »

Il est probable que les cas observés par lui étaient plutôt des ophtalmoplégies que des contractures.

Si un ou plusieurs muscles adducteurs ou abducteurs sont pris, on aura, suivant la prédominence des uns ou des autres, un strabisme *interne ou externe, supérieur ou inférieur.*

Tels sont les cas de Von Wahl et de Janin.

Existe-t-il pour les muscles moteurs, en dehors des contractures qui ont été constatées, des *paralysies ?* La question a d'autant plus d'importance qu'on doit se demander si toutes les fois qu'on a observé du strabisme on avait une déviation de l'œil par paralysie ou contracture. L'observation si intéressante de Roberts nous permet de répondre par l'affirmative. Il y avait paralysie complète de la troisième paire, de la quatrième et incomplète de la sixième.

Un fait qui a frappé un assez grand nombre d'observateurs, c'est l'état de la pupille.

---

(1) HARKNESS. *Medico chirurgical transactions*, vol. VI, p. 286. London, 1813.

Nous pourrions attacher une très grande importance à la mydriase relatée par Jacobson, car ce serait un fait paralytique nouveau, mais il est le seul à l'avoir constaté ; nous ferons remarquer tout l'intérêt qu'il y aurait à rechercher des faits analogues, celui-ci nous semble certain ; il ne saurait y avoir d'exception pour la musculature interne de l'œil.

Presque toujours, sous l'influence du poison tétanique, le sphincter de l'iris se contracte, la pupille se rétrécit considérablement, elle devient punctiforme, insensible aux excitations lumineuses. Le myosis a été signalé par Kirchhoff, von Wahl, Lehrnbecher, Charvot, Perret, Lannois et nous-même.

Quel est l'état de l'accommodation? Le muscle ciliaire se contracte-t-il ?

Le malade mort dans le service de notre maitre M. le professeur Badal, est le seul, croyons-nous, chez lequel on ait recherché l'état de la réfraction dynamique. Malgré le myosis, le malade possédait une amplitude d'accommodation normale et ne présentait aucun symptôme de myopie.

Il est vrai que l'examen a été pratiqué tout à fait au début ; plus tard nous n'avons pu rechercher cette fonction délicate, à cause de l'évolution même de la maladie qui a mis le malade dans l'impossibilité de se livrer à semblable recherche ; peut-être aurions-nous assisté à l'évolution d'une myopie factice.

Avant de terminer, nous dirons un mot des phénomènes curieux d'*amblyopie* relatés par Larrey et Harkness.

A quoi sont-ils dus? L'examen ophtalmoscopique, qui pourrait peut-être trancher la question, n'a pu être fait puisque l'ophtalmoscope n'existait pas encore et nous nous trouvons en présence d'hypothèses impossibles à résoudre.

Pourrions-nous ranger ces phénomènes amblyopiques dans le groupe des lésions analogues *produites par les diverses intoxications ?*

Devons-nous les considérer comme des manifestations de *l'hystéro-traumatisme ?*

Le problème est insoluble avec les matériaux acquis. De nouvelles observations complètes permettront peut-être de trancher la question. On a publié bien des travaux sur le tétanos, mais on voit qu'il y a encore bien des points inconnus. Nous avons essayé d'en faire ressortir quelques-uns pour qu'il

soit permis de compléter cette étude clinique si intéressante.

On ne peut plus dire dorénavant que les symptômes paralytiques sont limités au facial et l'on doit considérer le tétanos de Rose sous un aspect nouveau.

DÉGÉNÉRESCENCE COLLOIDE DE L'ENDOTHÉLIUM DE LA CHAMBRE POSTÉRIEURE DE L'ŒIL

Par le Dr **ÉMILE BERGER**.

L'embryogénie du globe oculaire nous apprend que la rétine ne se termine pas, en avant, à l'ora serrata, mais qu'elle se continue au niveau du corps ciliaire et à la face postérieure de l'iris.

La partie rétinienne de l'iris est représentée par deux couches de cellules pigmentaires : l'antérieure, composée de cellules fusiformes correspondant au feuillet externe de la vésicule secondaire de l'œil ; la couche postérieure, formée de cellules polyédriques, très fortement pigmentées, représente le feuillet interne de cette dernière vésicule. La surface postérieure de la couche de cellules polyédriques est couverte par une membrane cuticulaire très mince, la limitans iridis. Cette membranule se continue, en arrière, par la lamelle vitrée qui recouvre la surface interne des cellules cylindriques de la portion ciliaire de la rétine, et cette dernière lamelle n'est, elle-même, que la continuation de la membrane limitante interne de la rétine.

D'après Angelucci, la limitans iridis semble se réfléchir au niveau du rebord pupillaire pour se continuer avec la membrane basale postérieure (m. élastique) de l'iris.

La face postérieure de la membrane cuticulaire (voir fig. 1, *li*) est recouverte par une couche de cellules endothéliales (*e*). Cette membrane cuticulaire, découverte par H. Müller, est extrêmement mince, très fragile, et par suite n'est facilement perceptible qu'à l'aide de certaines préparations. Étant donné qu'il est difficile de bien se rendre compte de l'existence de cette membrane cuticulaire, on comprend aisément que l'exa-

men de son revêtement endothélial est chose encore plus délicate, d'autant plus qu'un homme de la valeur de Schwalbe (1) nous dit : « Je n'ai pu jusqu'à présent me convaincre de l'existence d'un tel revêtement endothélial » (Ich habe bisher mich nicht von der Existenz eines solchen (Endothelhäutchens)... überzeugen können).

En effet, d'après nos recherches personnelles, ce revêtement endothélial est, chez l'homme, détruit bientôt après la mort par des altérations cadavériques. Mais, chez des animaux, par exemple dans les yeux d'oiseaux, nous avons pu nous convaincre de l'existence d'un revêtement de cellules endothéliales très net recouvrant toute l'étendue de la surface postérieure de l'iris. Il y a, en outre (chez l'homme), des cellules endothéliales, situées entre les fibres zonulaires et, dans les parties intravallaires de la chambre postérieure de l'œil, nous avons pu observer des cellules qui s'accolaient en partie à la lamelle vitrée de la portion ciliaire de la rétine et en partie à une fibre zonulaire naissant de cette lamelle.

Vu le fait que l'anatomie normale de l'endothélium de la chambre postérieure de l'œil est encore peu étudiée, il n'est pas étonnant que nos connaissances sur les altérations anatomo-pathologiques de cet endothélium laissent encore beaucoup à désirer.

Dans l'iridocyclite et le staphylôme cicatriciel, le protoplasma de ces cellules endothéliales contient, d'après nos recherches personnelles, de nombreuses granulations pigmentaires. Ces granulations sont suspendues en grand nombre dans l'humeur aqueuse de la chambre postérieure et pénètrent ainsi dans le protoplasma des cellules. Nous avons constaté, en outre, une dégénérescence colloïde de cellules endothéliales dans les parties intravallaires de la chambre postérieure de l'œil (2).

Dans deux yeux nous avons trouvé des formations hyalines hémisphéroïdales sur la surface interne de la lamelle vitrée de la pars ciliaris retinæ. L'un de ces yeux était atteint

---

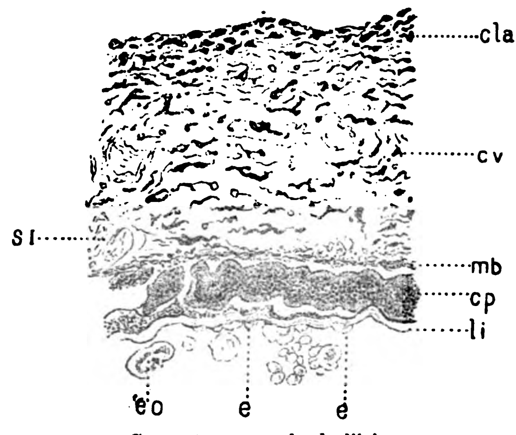
(1) SCHWALBE. *Lehrbuch der Anatomie des Auges.* Erlangen, 1887, p. 143.

(2) E. BERGER. *Anatomie normale et pathologique de l'œil.* 2e édition. Paris, chez Doin, 1893, p. 323.

d'iridocyclite, l'autre était un œil atrophié présentant des restes bien conservés de la chambre postérieure.

Nous avons pu constater les mêmes altérations sur une étendue beaucoup plus grande dans un œil atteint de tuberculose du tractus uvéal, dont une préparation a été mise à notre disposition par notre savant collègue, M. Samelson, de Cologne. Cet œil a été l'objet d'une discussion très intéressante sur la tuberculose atténuée entre Samelson et Leber, et nous renvoyons au compte rendu de cette discussion nos confrères pour la description des altérations anatomo-pathologiques du même œil.

Nous nous bornerons à une simple description de quelques



Coupe transversale de l'iris.

c l a, couche limitante antérieure. — *c v*, couche vasculaire. — *m b*, membrane basale postérieure. — *c p*, couche pigmentaire. — *l i*, membrane cuticulaire (limitans iridis). — *e*, endothélium de la chambre postérieure de l'œil atteint de dégénérescence colloïde. — *e o*, amas colloïdes. — *s i*, muscle sphincter de l'iris.

altérations de l'iris qui nous semblent avoir une certaine importance parce qu'elles montrent que les altérations de l'endothélium de la chambre postérieure jouent un rôle dans la pathologie de l'iris.

Dans l'iris, la membrane (voir fig. 1, *li*) recouvrant la surface de la couche pigmentaire (*cp*), est très considérablement épaissie. Elle présente, sur la coupe transversale, un certain nombre de raies, très fines, parallèles à sa surface, raies indi-

quant que cette membrane est composée de plusieurs lamelles extrêmement minces.

La couche pigmentaire, gonflée en plusieurs points, est séparée de la membrane cuticulaire par une couche de liquide. Cette dernière membrane a conservé, en ces mêmes points, une forme ondulée correspondant aux inégalités de la surface interne de la couche pigmentaire, à laquelle elle était adossée. Quelques granulations pigmentaires, séparées de cellules pigmentaires, sont accolées à la surface antérieure de la membrane cuticulaire. En quelques endroits de la couche pigmentaire (voir le côté gauche de la figure), on voit du liquide interposé entre les deux couches qui la composent.

Sur la surface postérieure de la membrane cuticulaire, on note des formations hémisphéroïdales (*e*), homogènes, jaunâtres, très fortement réfringentes. Elles nous rappellent, par leur grandeur et leurs qualités histologiques, les formations hyalines de la membrane de Descemet. On constate, en outre, de nombreux amas sphéroïdaux de substance colloïde (*co*) dans la chambre postérieure et dans ses parties intravallaires. Dans ces dernières parties, nous n'avons pu constater aucun épaississement, ni autre altération de la lamelle vitrée de la portion ciliaire de la rétine.

Par le fait que la préparation était incluse en celloïdine, il nous a été impossible de faire un examen micro-chimique de formations hyalines. L'hypothèse la plus admissible, selon nous, est que les altérations de la couche pigmentaire, constatées dans cet œil, sont dues aux altérations de l'endothélium recouvrant la surface postérieure de l'œil.

Rappelons un fait analogue. La destruction post-mortale (1) de l'endothélium de la membrane de Descemet ou l'altération dudit endothélium dans l'iridocyclite (2) a comme conséquence le développement d'un œdème cornéen.

Leber a prouvé, en effet, qu'à l'état normal la pénétration de l'humeur aqueuse dans les tissus de la cornée est empêchée par l'endothélium de la membrane de Descemet. Il semble de même que l'endothélium de la surface postérieure de l'iris

(1) Voir les travaux de Leber.
(2) Voir BERGER. *Loc. cit.*, p. 283.

empêche, à l'état normal, la pénétration de la même humeur aqueuse dans la couche pigmentaire de l'iris.

Kamocki et Deutschmann (1) ont constaté que, dans le diabète, cette dernière couche était gonflée, œdématiée, et que ces cellules proliférées étaient séparées les unes des autres par un liquide. Il nous semble très important de savoir, si ces dernières altérations ne sont que consécutives à une altération primitive de l'endothélium recouvrant la surface postérieure de l'iris.

Rappelons seulement un fait qui dans ce cas ne serait pas sans analogie : chez les diabétiques, l'épithélium capsulaire antérieur du cristallin présente des altérations qui, d'après Deutschmann, sont la cause du développement de la cataracte diabétique.

D'après ce que nous venons de dire, au point de vue physiologique, l'endothélium de la surface postérieure de l'iris serait aux couches postérieures de l'iris ce qu'est à la cornée l'endothélium de la membrane de Descemet, ce qu'est au cristallin l'épithélium capsulaire antérieur.

En résumé, il nous semble que l'examen anatomo-pathologique de l'endothélium de la chambre postérieure présente encore maints points très intéressants à étudier et que les altérations de cet endothélium doivent jouer un certain rôle dans la pathologie du globe oculaire et spécialement dans celle de l'iris.

LA POSITION DE REPOS DES YEUX

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Par le Dr J. **REBOUD**

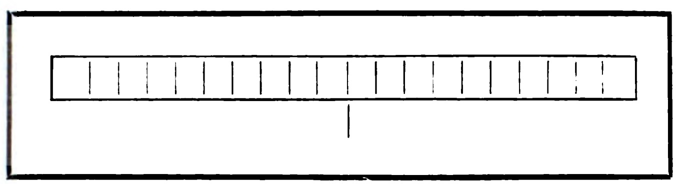
Médecin-major de 2e classe au 9e bataillon d'artillerie à pied.

I

Nous avons commencé ces expériences dès 1889. Notre but était de rechercher ce qu'on a appelé la « position de repos » ou « d'équilibre » des yeux.

(1) DEUTSCHMANN. *Arch. f. Ophthalmologie*, 1887, fasc. 2.

Pour nos expériences, nous nous sommes servi de l'appareil du professeur Snellen qui a bien voulu nous en donner lui-même une description qui nous a été très utile pour le faire construire.



Appareil de Snellen.

Une caisse noire, bien fermée, éclairée au dedans, porte, sur une face de 80 centimètres, vingt ouvertures parallèles de 5 centimètres de haut sur 1 centimètre de large, espacées les unes des autres de 3 centimètres ; ces ouvertures sont couvertes d'un verre rouge : au-dessous et au milieu de la série, une seule ouverture fixe de même dimension recouverte d'un verre vert. L'ouverture verte mobile, comme nous l'avions d'abord installée et dont se sert Snellen, a, suivant nous, lors des mouvements exécutés pour la ramener au milieu apparent, l'inconvénient d'attirer l'attention du sujet et de favoriser par là son accommodation. Elle donne certainement une mesure angulaire plus exacte, mais aussi une notion moins fidèle de la position d'équilibre des muscles oculaires.

Ajoutons à cet instrument une paire de lunettes d'essai avec deux verres mobiles, l'un rouge, l'autre vert, le tout utilisé dans une chambre complètement obscure de 6 mètres de long, et l'on aura un aperçu des conditions dans lesquelles nous avons opéré. Ce qui a été pour nous, habitant la province, une difficulté véritable, c'est de trouver des verres rouges et verts de teinte se neutralisant complètement. Les opticiens vous envoient des approximations le plus souvent insuffisantes.

Voici maintenant quelle a été notre manière de procéder : le sujet est introduit avec les lunettes, les yeux couverts par les mains de l'observateur, et conduit ainsi jusqu'à une chaise placée en face de l'instrument et à six mètres de lui. Puis l'œil au verre rouge, le droit, étant découvert, nous lui demandons ce qu'il voit jusqu'à ce que la réponse soit précise ; nous en fai-

sons autant pour l'œil au verre vert, le gauche. Recouvrant alors les deux yeux et recommandant au sujet de les fermer, et en les ouvrant de nouveau sans effort, de regarder au loin et de dire si la barre verte est à droite ou à gauche du milieu de la ligne rouge. La même expérience est faite deux, trois et même quatre fois, pour être plus sûr du résultat. L'amétropie n'a jamais été corrigée. Nous recommençons la manœuvre en interposant les verres, verre rouge à gauche, vert à droite : nous verrons plus loin l'avantage de cette manière de faire.

Enfin, pour être plus sûr des réponses et connaître la distance approximative qui sépare les deux images, nous nous faisons indiquer la place de la barre verte pour les deux yeux sur un schéma de l'instrument semblable à celui que nous représentons plus haut.

Les vices de réfraction ont été mesurés à la skiascopie, l'acuité visuelle à l'échelle Monoyer avec correction seulement pour la myopie ; les verres correcteurs chez les hypermétropes et les astigmates donnant trop souvent des résultats immédiats insuffisants chez les jeunes sujets.

Nous avions terminé nos expériences lorsque nos recherches nous ont appris que l'examen de la position de repos de chaque œil avait été fait déjà par A. de Græfe (1), et Raymond (2) le conseille dans son travail ; mais ces deux auteurs ne parlent que de l'anisométropie stable ou spasmodique et pour des examens à diverses distances. Nous l'avons fait pour tous les sujets observés.

Et maintenant il n'est pas inutile de bien se rendre compte de ce qu'il faut entendre par « la position de repos » qui, suivant nous, est, en l'espèce, une très mauvaise expression. Si nous nous en sommes servi, c'est qu'elle caractérise la théorie de Stilling. Nous ne trouvons en réalité l'œil dans la position de repos absolu, n'obéissant qu'à la simple élasticité des muscles et aponévroses que dans le sommeil physiologique, la narcose profonde et peut-être cet autre sommeil des yeux, la

---

(1) A. DE GRÆFE. *Archiv. für Ophtalm.*, v. XVI, 1870.

(2) REYMOND. *Recherches sur les rapports de l'accommodation et de la convergence*. Strasbourg, 1888.



cécité complète. C'est ce que Hansell et Bell (1) appellent « état de repos » et Hansen-Grut (2) « l'équilibre anatomique ».

La position de nos yeux dans le regard au loin, le regard vague, même lorsqu'ils ont cessé d'agir de concert comme dans les expériences avec le prisme ou l'appareil de Snellen n'est qu'un état d'équilibre inconscient. La vision binoculaire a cessé, mais les yeux se tiennent prêts au premier appel. Ainsi le soldat à la manœuvre, au commandement de « repos » confie momentanément au sol le poids de son arme, fléchit un genou et, suivant son tempérament, cause avec le voisin ou regarde les curieux. Mais son attention tout entière n'est pas absente et au premier signal il reprend l'attitude militaire. La position des yeux est un repos relatif, l'équilibre fonctionnel (Hansen-Grut) (3), la halte pendant la manœuvre ; et nous n'avons le droit de demander aux expériences les mieux et les plus scrupuleusement faites que la connaissance approximative de cet état des yeux.

Que se passe-t-il en effet en mettant devant l'appareil Snellen le verre rouge devant l'œil gauche, le vert à droite? L'œil gauche qui voit la série des barres rouges a peu de tendance à l'accommodation pour son compte propre, il peut donc mettre son accommodation relative (Ai) au remotum (Ri), tandis que l'œil droit qui ne voit que la barre verte plus ou moins nettement suivant sa réfraction, son acuité visuelle ou sa faculté à percevoir les couleurs, sera, plus que son voisin, porté à l'accommodation. C'est néanmoins cet état qui constitue sa position de repos.

Nos expériences ont deux défauts : le premier d'avoir été faites sur des sujets jeunes puisque 7 seulement ont dépassé la trentaine; et encore est-ce bien un défaut? Le second sur des hommes appartenant presque tous au même milieu (soldats d'infanterie pour la plupart), ce qui n'a pas été sans influer sur le résultat, tout au moins, en nous donnant des yeux exempts des fatigues occasionnées par les longues lectures, les études et les veilles assidues, des yeux vierges, ou à peu près,

(1) HANSELL et BELL. Équilibre des muscles de l'œil. *Annals of ophtalmology*, 3e trim., 1892.

(2) TSCHERNING. *Annales d'oculistique*, janvier 1893.

(3) TSCHERNING. *Loc. cit.*

d'asthénopie pathologique, de spasme accommodatif comme le sont ceux du soldat et du paysan.

Nous allons donner le résultat de nos expériences pour chaque forme de réfraction en faisant un chapitre spécial pour l'astigmatisme myopique, hypermétropique et l'anisométropie. Comme nous avons pris la position de repos de chaque œil, nous prendrons pour unité l'œil et non le sujet.

II

Chacun de ces chapitres comporte un tableau qui permet de voir rapidement le résultat de l'observation ; nous n'aurons, pour le compléter, qu'à le faire suivre de quelques remarques particulières.

1° Emmétropie.

YEUX 92			CLASSEMENT PAR A. V.	ASTIGMATISME IRRÉGULIER	TAIES CATARACTE OPACITÉS	ATROPHIE PAPILLAIRE CHOROIDITE	POSITION DE REPOS DE L'ŒIL ASSOCIÉ — La ligne indique l'acuité visuelle			OBSERVATIONS
							C	P	D	
Acuité visuelle	Convergents 19 — 21,83 %	01 à 03	»	»	»	»		»	»	
		04 à 06	4	1	2	1	(6)	1	3	
		07 à 1	15	»	»	»		2	1	
	Parallèles 33 — 40,00 %	01 à 03	3	»	1	2	»		»	
		04 à 06	6	3	2	1	1	(9)	4	
		07 à 1	24	»	»	»	2		5	
	Divergents 35 — 44,82 %	01 à 03	3	3	»	»	»	1		
		04 à 06	11	1	8	2	3	4	(10)	
		07 à 1	21	»	»	»	1	4		
Non observés : 5.			Sujets dont les yeux n'ont pas la même position de repos : 34,78 %.							

Quand les yeux ont la même position de repos, ils ont en général une acuité visuelle à peu près semblable. Lorsqu'elle est bonne (0,7 à 1) c'est l'œil le moins bon qui a le plus de tendance à la convergence ou au parallélisme suivant que son congénère est en parallélisme ou en divergence ; c'est un œil qui est habitué à faire effort pour avoir une image rétinienne

aussi nette que l'image opposée, ou un cerveau qui ne retrouvant plus la même netteté renvoie à l'organe une excitation plus forte.

Exemples.	X, 21 ans.	E.	OD	V. 0,7	Parallélisme
			OG	V. 0,8	Divergence
	Y, 24 ans.	E.	OD	V. 0,9	P
			OG	V. 0,7	Convergence
	Z, 21 ans.	E.	OD	V. 1	D
			OG	V. 0,9	C

Lorsque V est inférieure, à partir de 0,4 principalement, l'œil le moins bon a une tendance à la divergence, à l'émancipation.

Exemples.	X, 15 ans.	E.	Taie des deux yeux	OD	V. 0,4	D
				OG	V. 0,5	C
	Y, 22 ans.	E.		OD	V. 0,4	P
				OG	V. 0,5	C
	Z, 21 ans.	E.	Taie à gauche	OD	V. 0,6	P
				OG	V. 0,4	D

Ne dirait-on pas que l'œil le meilleur fait surtout preuve d'activité.

Enfin lorsqu'il y a une grande différence entre l'acuité visuelle des deux yeux (0,3 à 0,5) presque toujours la position de repos est différente pour chaque œil et généralement le moins bon est en parallélisme, comme immobile dans son orbite.

Exemples.	X, 23 ans.	E.	Atrophie papillaire gauche	OD	V. 08	D
				OG	V. 02	P
	Y, 23 ans.	E.	Taie gauche	OD	V. 09	D
				OG	V. 05	P
	Z, 22 ans.	E.	Taie gauche	OD	V. 1	D
				OG	V. 02	P

Dans ces exemples l'œil le moins bon paraît inerte, le meilleur, plus indépendant, prend alors sa véritable position qui est la divergence.

Ils nous montrent que quand l'abaissement de V est dû à l'astigmatisme irrégulier, une taie, des opacités du cristallin (à un obstacle infranchissable) l'œil qui en est le siège est presque toujours en parallélisme ou en divergence (87 p. 100);

il en est de même dans les cas d'atrophie papillaire ou de choroïdite même avec une acuité visuelle moyenne.

Exemples. X, 23 ans. E. Choroïdite des 2 yeux	OD	V. 07	D
	OG	V. 06	D
Y, 21 ans. E. Astig. irrég. 2 yeux	OD	V. 05	P
	OG	V. 05	D
Z, 23 ans. E. Opacités du cristallin	OD	V. 06	D
	OG	V. 09	P

Il est donc permis de conclure que la position de repos chez l'emmétrope est le plus souvent le parallélisme et la divergence.

La ligne de base ne nous a pas paru avoir d'influence sur les résultats.

Chez trois sujets la barre verte n'était pas vue par les deux yeux sur la même ligne horizontale, mais sur une oblique ou une verticale.

Cinq cas non observés soit que l'œil n'ait pas perçu le vert, soit que la réponse fût mauvaise.

2° Myopie.

Comme les tableaux l'indiquent, V a été prise avec correction et la position du repos sans correction pour tous les degrés de myopie.

Myopie faible (0.50 à 3 D.).

YEUX 90		CLASSEMENT PAR A.V. MYOPIE NON CORRIGÉE	ASTIGMATISME IRRÉGULIER	TAIES CATARACTE OPACITÉS	ATROPHIE CHOROÏDITE	POSITION DE REPOS DE L'ŒIL ASSOCIÉ — La ligne indique l'acuité visuelle			OBSERVATIONS
						C	P	D	
Acuité visuelle — Convergents 49 — 56,32 %	01 à 03	1	1	»	»		»	»	
	04 à 06	17	1	1	»	(20)	1	1	
	07 à 1	31	»	»	»		2	5	
Parallèles 15 — 17,24 %	01 à 03	5	»	3	»	1		2	
	04 à 06	5	»	1	»	1	(3)	1	
	07 à 1	5	»	»	»	1		1	
Divergents 23 — 26,43 %	01 à 03	2	»	1	»	»	1		
	04 à 06	4	»	1	»	2	1	(6)	
	07 à 1	17	»	1	»	4	2		
Non observés : 3.		Sujets dont les yeux n'ont pas la même position de repos : 28,88 %.							

Ce qui frappe tout d'abord c'est le grand nombre d'yeux dont la position de repos est la convergence ; tous ont une acuité visuelle moyenne et surtout bonne. Comme dans l'emmétropie, les yeux ayant la même position de repos ont le plus souvent (68, 74) la même acuité visuelle et le même degré de myopie et la tendance à la convergence est surtout en rapport avec la première ; il est vrai que les différences de réfraction sont minimes. Beaucoup de ces yeux sont légèrement astigmates ; malheureusement nous n'avons pu relever le degré d'astigmatisme chez tous.

Lorsque V est inférieure des deux yeux ou que la différence entre eux est notable, on trouve le P. et la D. Les taies et opacités ont toujours donné une tendance à la D.

Comme pour l'E. la longueur de la ligne de base ne paraît pas jouer de rôle.

Trois fois les images ont été vues sur des plans différents.

Chaque fois que l'expérience de Snellen a été faite avec correction de la myopie, la convergence, chose bien connue, a été plus accusée.

Myopie moyenne (3 à 5 D.).

YEUX 44			CLASSEMENT PAR A. V. MYOPIE NON CORRIGÉE	ASTIG. IRRÉG.	TAIES CATARACTE OPACITÉS	ATROPHIE CHOROÏDITE	POSITION DE REPOS DE L'ŒIL ASSOCIÉ (La ligne indique l'acuité visuelle)			OBSERVATIONS
							C	P	D	
Acuité visuelle	Convergents 16 — 39,02 %	01 à 03	»	»	»	»		1	»	* En strabisme externe.
		04 à 06	5*	»	»	»	(6)	»	2	
		07 à 1	11.	»	»	»		»	1	
	Parallèles 10 — 24,89 %	01 à 03	3	»	»	2	»		»	
		04 à 06	5	»	»	»	1	(3)	2	
		07 à 1	2	»	»	»	»		»	
	Divergents 15 — 36,58 %	01 à 03	5	»	»	2	»	»		
		04 à 06	5	»	»	»	1	2	(4)	
		07 à 1	5	»	»	2	2	»		
Non observés : 3.			Sujets dont les yeux n'ont pas la même position de repos : 27,27 %.							

Ici la proportion de la convergence, quoique moindre, est

encore considérable et dans les bonnes acuités. Une faible différence dans V entre les deux yeux n'est plus, comme dans l'E. et la myopie faible, suivie d'une tendance à la convergence, les yeux sont moins mobiles. Mêmes remarques que ci-dessus.

Myopie forte (au-dessus de 5 D.).

YEUX 22		Classement par A. V. myopie non corrigée	Astig. irrég.	Taie, opacités cataracte	Atrophie papillaire choroïdite	Position de repos de l'œil associé — La ligne donne l'acuité visuelle			Observations
						C	P	D	
Acuité visuelle — Convergents 8 — 40 %	01 à 03	»	»	»	»	(13)	»	»	
	04 à 06	1	»	»	»		»	»	
	07 à 1	7	»	»	»		»	»	
Parallèles 7 — 35 %	01 à 03	5	»	1	2	»	(8)	»	
	04 à 06	2	»	»	»	»		»	
	07 à 1	»	»	»	»	»		»	
Divergents 5 — 25 %	01 à 03	2	»	»	»	»	»	(2)	
	04 à 06	3	»	»	»	1	»		
	07 à 1	»	»	»	»	»	»		
Non observés : 2.		Sujets dont les yeux n'ont pas la même position de repos : 0 %.							

Malheureusement nos observations de myopie forte sont peu nombreuses, cependant on peut en déduire quelques données; convergence dans les bonnes acuités semblables, et surtout position de repos la même pour les deux yeux ; ces yeux sont très unis.

Chez deux sujets la barre verte a été vue, d'un œil, sur une ligne oblique ou verticale.

3° **Hypermétropie.**

YEUX 76		Classement par A. V.	Astig. irrég.	Taie cataracte opacités	Atrophie papillaire choroïdite	Position de repos de l'œil associé — La ligne donne son acuité visuelle: C	P	D	Observations
Acuité visuelle — Convergents 39 — 53,42 %	01 à 03	11	»	»	1	(13)	3	1	
	04 à 06	19	»	»	»		3	2	
	07 à 1	9	1	1	»		1	2	
Parallèles 22 — 30,13 %	01 à 03	11	»	»	»	2	(6)	»	
	04 à 06	9	»	»	»	5		2	
	07 à 1	2	»	»	»	»		1	
Divergents 12 — 16,43 %	01 à 03	3	»	»	»	2	»	(1)	
	04 à 06	5	»	1	»	»	3		
	07 à 1	4	»	»	»	3	»		
Non observés : 3		Sujets dont les yeux n'ont pas la même position de repos : 39,47 %.							

Ce que ce tableau a de particulier c'est qu'il donne une forte proportion d'yeux convergents avec une V moyenne et souvent inférieure. L'œil sent un obstacle pour arriver à la vision distincte, mais il sait qu'il peut le franchir, momentanément au moins, par un effort d'accommodation, et il accommode. Aussi voit-on des acuités visuelles mauvaises, qui chez l'E. ou le M. l'excluraient de la convergence, être une cause chez l'H. Nous le répétons, tous nos sujets sont jeunes.

Exemples. X, 22 ans	OD	H 1 D	Ast. irrég.	V. 03 C
	OG	H 1.50 D	id.	V. 03 C
Y, 21 ans	OD	H 0.50 D		V. 08 C
	OG	H 2 D		V. 02 C
Z, 22 ans	OD	H 0.50 D	Ast. oblique	V. 04 C
	OG	H 0.50 D	id.	V. 02 C

Néanmoins ce dernier exemple est très rare. L'astigmatisme compliquant l'hypermétropie aussi bien que la myopie est un germe de discorde entre les deux yeux, comme nous le verrons bientôt.

Nous n'avons pas donné de tableau pour l'hypermétropie

forte pour ne pas les multiplier à l'infini, mais la convergence y est moins fréquente ainsi que le nombre des sujets ayant une direction différente pour chaque œil. Mais alors l'acuité visuelle n'est-elle pas toujours inférieure ?

Chez cinq sujets la barre verte a été vue d'un œil sur une ligne oblique ou verticale.

4° Astigmatisme.

C'est dans ce genre d'amétropie que les observations deviennent intéressantes. Nous avons eu une forte proportion d'astigmates chez nos sujets d'examen ; les hommes nous étaient adressés par nos camarades de l'armée qui choisissaient de préférence ceux dont l'acuité visuelle était mal corrigée par les moyens en usage dans les infirmeries régimentaires. Ce sont des astigmatismes simples, hypermétropique et myopique qui composent les tableaux ci-dessous. Nous nous sommes efforcé de ne grouper que les yeux dépourvus de l'amétropie correspondante, sans toutefois être sûr d'être arrivé au but, étant donnés nos moyens d'investigation ; la chose, d'ailleurs, importe peu en l'espèce ; certainement si quelques cas semblables ont échappé, la lésion de beaucoup dominante était l'astigmatisme.

L'acuité visuelle a été prise sans verres étant donnés la difficulté de la correction et le peu d'avantages immédiats qui en résultent. Il est bien entendu que la position de repos est dans les mêmes conditions.

1° *Astigmatisme hypermétropique simple.*

YEUX 46		Classement par A. V.	Astigmatisme irrégulier	Taies cataracte opacités	Atrophie papillaire choroïdite	Position de repos de l'œil associé — La ligne indique l'acuité visuelle			Observations
						C	P	D	
Acuité visuelle — Convergents 10 — 22,72 %	01 à 03	3 *	»	1	»		»	»	* Strabisme externe.
	04 à 06	4	»	1	»	(3)	1	»	
	07 à 1	3	»	»	»		1	2	
Parallèles 13 — 29,54 %	01 à 03	3	»	«	»	1		»	
	04 à 06	3	»	»	»	1	(3)	4	
	07 à 1	7	»	»	»	»		1	
Divergents 21 — 47,72 %	01 à 08	1	»	1	»	»	1		
	04 à 06	12	»	1	»	1	2	(7)	
	07 à 1	8	»	»	»	1	2		
Non observés : 2.		Sujets dont les yeux n'ont pas la même position de repos : 43,47 %.							

Il est très remarquable que dans cette forme de réfraction anormale qui, en apparence, se rapproche le plus de l'hypermétropie, la recherche de la position du repos ait donné des réponses inverses. Ici la tendance à la convergence n'est même plus en rapport avec l'acuité visuelle, cet aimant irrésistible qui dirige les yeux.

D'autre part, la proportion des sujets n'ayant pas la même position de repos des deux yeux est considérable. La vision monoculaire est médiocre, la vision binoculaire est précaire. La direction de l'astigmatisme ne paraît pas influer sur la position de repos.

Dans quatre cas la déviation s'est faite verticalement.

2° *Astigmatisme myopique simple.*

Dans l'astigmatisme myopique simple nous retrouvons une convergence plus fréquente que dans l'astigmatisme hypermétropique, mais aussi une différence considérable dans la position de repos (50 p. 100). Les rapports entre V et la convergence sont beaucoup moins étroits que dans l'E. et la M., de

même que des yeux qui ont une acuité visuelle bonne ont une position différente. Il semble ne plus y avoir de règles.

YEUX 60		CLASSEMENT PAR A. V.	ASTIGMATISME IRRÉGULIER	TAIES CATARACTE OPACITÉS	ATROPHIE PAPILLAIRE CHOROIDITE	POSITION DE REPOS DE L'ŒIL ASSOCIÉ — La ligne indique l'acuité visuelle C	P	D	OBSERVATIONS
Acuité visuelle — Convergents 20—34,48 %	01 à 03	7	»	»	»	(6)	»	»	
	04 à 06	10	»	»	»		4	1	
	07 à 1	3	»	»	»		3	»	
Parallèles 23—39,65 %	01 à 03	6	»	1	2	4	(4)	»	
	04 à 06	13	»	»	»	1		7	
	07 à 1	4	»	»	»	2		»	
Divergents 15—25,86 %	01 à 03	3	»	»	»	»	2	(3)	
	04 à 06	11	»	»	»	1	4		
	07 à 1	1	»	»	»	»	1		
Non observés : 2.		Sujets dont les yeux n'ont pas la même position de repos : 50 %.							

La direction de l'astigmatisme, généralement horizontale, est-elle la cause de cette tendance plus forte à la convergence ?

5° Anisométropie.

YEUX 44		CLASSEMENT PAR A. V.	RÉFRACTION E	H	M	AH	AM	POSITION DE REPOS DE L'ŒIL ASSOCIÉ — La ligne indique l'acuité visuelle C	P	D	OBSERVATIONS
Acuité visuelle — Convergents 17—41,70 %	01 à 03	3	1	»	1	»	1	(4)	2	2	
	04 à 06	4	»	»	2	2	»		1	»	
	07 à 1	10	6	1	»	2	1		2	1	
Parallèles 9—21,95 %	01 à 03	2	1	»	»	1	»	»	(»)	1	
	04 à 06	3	»	»	»	2	1	2		»	
	07 à 1	4	3	»	»	»	1	3		3	
Divergents 15—36,58 %	01 à 03	5	»	1	2	2	»	1	»	(4)	
	04 à 06	3	2	»	1	»	»	»	2		
	07 à 1	7	3	»	2	1	1	2	2		
Non observés : 3		Sujets dont les yeux n'ont pas la même position de repos : 54,54 %.									

Nous comptons l'astigmatisme H et M comme cause d'anisométropie, mais non des degrés différents de même amétropie.

Le nombre des yeux convergents est élevé dans les bonnes acuités visuelles comme dans l'E pure et la myopie. Ce qu'il faut surtout retenir, c'est le nombre de sujets qui ont une position de repos différente, plus de la moitié ; c'est dans l'anisométropie que cette proportion est la plus élevée.

III

Tel a été le résultat de nos expériences. Nous le donnons avec le plus de détails possible pour que chacun puisse en tirer les conclusions qu'il croira justes. Nous aurions voulu le présenter plus complet, établir par exemple pour chaque œil la position exacte de son associé, mais il aurait perdu en netteté ce qu'il gagnait en précision.

Nos conclusions ne sont guère comparables à celles des autres expérimentateurs, car nous avons établi des divisions, qui, croyons-nous, n'existent pas dans leurs travaux, celui de l'astigmatisme principalement. Ce serait avec celles de Berry (1) qu'elles auraient le plus d'analogie.

Nous avons dit déjà ce qu'il fallait penser de la position de repos obtenue expérimentalement ; c'est une approximation, et nous croyons que c'est encore l'appareil dont nous nous sommes servi qui donne une des meilleures réponses. Beaucoup de nos résultats (1/3) ont été contrôlés par la méthode du prisme employée par beaucoup d'ophtalmologistes, entre autres Stilling, et bien plus souvent nous avons trouvé la convergence à la place du parallélisme ou de la divergence.

Mais ce qui ressort d'une manière patente de ces études et qui, certes, n'est pas nouveau, c'est le rapport intime qui existe entre la convergence et la nécessité d'accommoder d'une part, de l'autre entre une acuité visuelle sensiblement égale pour les deux yeux et la même position de repos et cela dans les acuités bonnes. En d'autres termes l'appareil oculaire cherche d'abord une image nette pour chaque œil, ensuite une association parfaite des deux yeux. Tout obstacle à ces deux solutions tend

(1) *Société opht. du Royaume-Uni*, 16 octobre 1890.

à rapprocher l'axe optique de la direction parallèle ou divergente et à rompre l'harmonie des mouvements associés.

Dans l'E, nous voyons une proportion faible pour la convergence (22 p. 100) lorsque le parallélisme et la divergence atteignent des proportions doubles (la divergence ici est augmentée par le nombre de taies rencontrées chez les examinés). L'E n'a pas d'effort d'accommodation à faire par la vision de loin et l'on peut dire que sa position de repos est le parallélisme ou la divergence. Il faut remarquer que les 15 yeux convergents avec l'acuité de 07 à 1 sont associés à des yeux d'acuité semblable dont 6 sont convergents.

Dans l'H, nous voyons la proportion pour la convergence atteindre 53 p. 100 et se rencontrer le plus souvent avec des acuités visuelles moyennes ou inférieures, et en cela d'ailleurs l'H forme une classe à part. Or l'œil H accommode à toutes les distances et avec d'autant plus d'ardeur qu'il peut, par ce moyen, obtenir une image nette : c'est sa manière d'être en activité.

Dans la M. la proportion pour la convergence atteint 56 p. 100 dans la myopie faible et 40 dans les myopies supérieures et cela toujours avec une bonne acuité visuelle. Ce résultat n'est que la conséquence du rapport énoncé plus haut, bien que cette thèse puisse paraître anti-physiologique. Si nous nous reportons aux travaux publiés sur la myopie depuis ces dernières années, nous voyons combien est fréquent l'astigmatisme dans ce vice de réfraction (nous ne parlons ici que de l'astigmatisme faible puisque les acuités sont bonnes, bien que cette règle comporte de nombreuses exceptions), puisque G. Martin (1) en fait la cause de la myopie. Le médecin inspecteur Chauvel (2) nous apprend qu'il existe dans 58 p. 100 des cas de myopie faible, 68 p. 100 dans la myopie moyenne et 73 p. 100 dans la myopie forte. Il est bien naturel qu'un œil myope, de bonne acuité, habitué à une image nette de près, cherche à l'améliorer en neutralisant son astigmatisme, par conséquent en accommodant. C'est la seule explication, pour nous, des nombreux cas de convergence chez les myopes faibles. Dans les myopies supérieures la pro-

(1) G. Martin. *Congrès d'ophtalmologie*, 2 mai, Paris, 1885.

(2) Chauvel. De la myopie, ses rapports avec l'astigmatisme. *Archives d'opht.*, 1888, p. 193.



portion est moins élevée parce que les bonnes acuités visuelles sont plus rares.

Nous est-il permis de conclure de ces données que la position de repos chez le M et l'H est la convergence chez nombre de sujets? Assurément non ; il serait plus rationnel d'affirmer que c'est la position de travail, d'activité.

Nous trouvons, dans l'anisométropie, 41 p. 100 de convergence, mais le plus souvent ces yeux sont H, M ou E associés à des H et M favorisant la convergence. Rien autre à signaler dans ce vice de réfraction.

Il n'en est plus de même de l'astigmatisme. L'œil dans lequel il atteint un certain degré (à partir de 1,50 D) est un organe mauvais (1) dont le fonctionnement est irrégulier et incomplet, qu'il soit avec ou contre la règle (2); sa puissance visuelle est généralement médiocre soit qu'il y ait anesthésie rétinienne (3), soit que la correction accommodative ne soit pas suffisante. C'est, en tout cas, un organe qui renonce à la lutte bien que ses défectuosités soient au nombre des obstacles franchissables; un instrument optique qui se contente d'un à peu près et fait preuve d'une grande indépendance vis-à-vis son congénère.

Ce qu'il y a de très particulier, c'est le peu de tendance à la convergence des yeux atteints d'astigmatisme H, la proportion est presque l'inverse de celle de l'H (convergents 23 p. 100 au lieu de 53 p. 100, divergents 48 p. 100 au lieu de 16 p. 100) et souvent avec de bonnes acuités visuelles qui donnent généralement la convergence.

Exemples.	V, 22 ans	OD	Ast. hyp.	simple	1.75 D	V. 08	P
		OG	id.	id.	2 D	V. 07	P
	W, 22 ans	OD	id.	id.	2.75 D	V. 06	D
		OG	id.	id.	2.50 D	V. 07	P
	X, 21 ans	OD	id.	id.	1.50 D	V. 08	D
		OG	id.	id	1.25 D	V. 07	D
	Y, 21 ans	OD	id.	id.	1.75 D	V. 07	P
		OG	id.	id.	2.25 D	V. 07	P
	Z, 39 ans	OD	id.	id.	0.75 D	V. 08	D
		OG	id.	id.	0.50 D	V. 09	P

(1) JAVAL. *Dictionnaire de chirurgie et de médecine pratiques*, t. XXXIII, p. 702.

(2) I. SIMON *Inaugural dissertation*. Magdebourg, 1891.

(3) G. MARTIN. *Société française d'opht.*, 8 mai 1890. Théorie clinique de l'amblyopie astigmatique. *Annales d'ocul.*, 2e sem. 1890.

Il est facile de se rendre compte par ces exemples de la faible tendance à la convergence des yeux H astigmates. Ne serait-ce pas une explication logique des cas assez nombreux de strabisme divergent chez les hypermétropes ?

Dans l'astigmatisme myopique la convergence est plus fréquente en V moyenne. Mais il ne faut pas oublier que ces yeux, sans avoir l'image nette de près, ont, à cette distance, une vue meilleure que l'œil astigmate H ; enfin le fait est là.

Nous n'avons que peu de choses à dire du parallélisme ou de la divergence qui ne découle de ce que nous venons de voir. C'est en général la position de repos des yeux qui ne travaillent pas ou qui travaillent mal : L'hypermétropie toutefois fait exception à cette règle et il est probable que c'est parce que ces yeux travaillent toujours. La position de repos des yeux est donc le parallélisme ou la divergence, car il est difficile de se prononcer, d'après nos expériences, pour l'une ou l'autre de ces deux manières d'être. Nous croyons que c'est le parallélisme, étant donnés les angles minimes qui mesurent ces déviations, et dans nombre de cas de divergence n'y a-t-il pas des signes d'activité musculaire, comme une innervation en sens inverse.

Un autre résultat de ces expériences est la connaissance du lien plus ou moins intime qui réunit les deux yeux pour la vision binoculaire dans les différentes formes d'amétropie. C'est en effet d'une importance capitale dans la question du strabisme, et s'il est démontré que l'association des yeux est d'autant moins étroite que l'effort pour arriver à une bonne AV est plus long et moins efficace, ne sera-t-il pas prouvé que la cessation de la vision binoculaire fait plus pour la production du strabisme que la position de repos, sans vouloir toutefois lui faire jouer l'unique rôle.

Ce sont là de vieilles vérités connues de tous les ophtalmologistes, mais il est bon de les répéter après la théorie de Stilling. Nous ne croyons pas d'ailleurs qu'elles aient été présentées jamais sous une forme aussi démonstrative.

Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à jeter les yeux sur le tableau suivant qui donne par ordre de croissance le pourcentage des cas dont les deux yeux n'ont pas la même position de repos.

Myopie forte	0
Myopie moyenne	27,27
Myopie faible	28,88
Emmétropie	34,78
Hypermétropie faible	38,58
Hypermétropie forte	41,66
Astigmatisme hypermét	43,47
Astigmatisme myopique	50,00
Anisométropie	54,54

C'est en même temps la meilleure des preuves que la convergence n'est pas une position de repos.

IV. — Conclusions.

Vision monoculaire.

1° L'expérimentation fait connaître plutôt l'habitude physiologique de chaque œil que sa position de repos.

2° La convergence (39 p. 100) est la règle non chez les emmétropes et les hypermétropes, mais pour chaque œil, ayant une acuité visuelle bonne et une image nette à l'aide d'un effort d'accommodation (obstacles franchissables).

3° Le parallélisme et la divergence, le parallélisme surtout, représentent la majorité des positions de repos (61 p. 100). C'est celle des yeux qui n'ont pas à accommoder pour avoir la vision nette, ou qui, ayant un effort trop constant et trop pénible à faire y ont renoncé, ou enfin qui ne peuvent l'avoir à la suite d'obstacles infranchissables (astigmatisme irrégulier, taie, opacités, choroïdite, atrophie papillaire).

Vision binoculaire.

1° Une acuité égale des deux yeux est le meilleur gage de leur association, la garantie la plus sûre de la vision binoculaire; sans elle l'union est précaire. Son influence est d'autant plus sûre que l'œil a moins à accommoder pour voir nettement.

2° L'astigmatisme rend non seulement l'acuité médiocre, mais il est encore, après l'anisométropie, le plus grand adversaire de la vision binoculaire.

3° L'astigmatisme hypermétropique, même avec une acuité bonne, ne favorise pas la convergence; il diffère donc essentiellement sous ce rapport de l'œil hypermétrope.

Il ne faut pas perdre de vue l'importance capitale de l'acuité

visuelle ; deux ou trois dixièmes peuvent beaucoup pour le maintien d'un œil dans la bonne direction et n'est-il pas prouvé aujourd'hui (1) que l'on peut obtenir cette amélioration par un traitement qui demande, il est vrai, au médecin et au malade une patience persévérante, mais dont le rétablissement de la vision binoculaire peut être le prix.

Nous avons terminé notre tâche à la vérité un peu ingrate, car on a toujours mauvaise grâce à vouloir démontrer à un auteur qu'il s'est trompé, surtout lorsqu'il porte un nom dans la science. Mais si ce travail peut être de quelque utilité pour ceux qui s'occupent de la difficile et intéressante question du strabisme, nous serons largement dédommagé.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Archives of ophthalmology**, t. XXIII, f. 1 et 2, 1894.

Analyse par le Dr **van Duyse**.

HEDDAEVS. — *Iridoplégie monolatérale réflexe*, p. 1.

En cas de mydriase monolatérale, lorsque la pupille dilatée ne fournit que peu de réaction à la lumière, on a admis qu'il existe une paralysie du rameau irien de la troisième paire en un point quelconque de son trajet, du muscle sphincter de l'iris à son noyau. La donnée devenait certaine lorsqu'on constatait, parallèlement à la mydriase, une paralysie de l'accommodation ou d'une autre branche de la troisième paire. Cette donnée a été ébranlée par les observations de Mœbius et Seggel, qui admettent, dans certains cas d'iridoplégie monolatérale réflexe, l'existence d'un foyer morbide en dehors du trijumeau dans la partie centripète de l'arc réflexe pour la réaction à la lumière.

On connaît cinq cas de paralysie nucléaire incomplète de la troisième paire, dans lesquels la réaction accommodative était en partie conservée, alors que le réflexe pour la lumière était aboli, fait difficile à concilier avec la paralysie du sphincter nucléaire.

L'auteur se rallie à la théorie de Perlia ; elle admet que les noyaux sphinctérien et accommodatif ne sont pas en connexion directe, la

(1) Traitement de l'amblyopie ex anopsia. — LANDOLT. *Archives ophtal.*, 1888, p. 34. — VIALET. *Id.*, 1890, p. 289. — G. MARTIN. *Annales d'oculist.*, 1890, 2e sem., p. 136.



branche irienne de la troisième paire se trouvant composée de deux racines provenant chacune de l'un des noyaux.

Dans l'iridoplégie réflexe monolatérale les pupilles ont un diamètre inégal; avec les alternatives d'éclairage et d'obscurcissement une seule pupille réagit. Cette dernière réagit aussi lors de l'éclairage monolatéral de chaque œil. Les deux pupilles réagissent pendant l'accommodation. Dans la forme habituelle de l'iridoplégie réflexe double les pupilles sont rétrécies, mais se dilatent facilement par la cocaïne et regagnent aussi une partie de leur motilité, tant pour la lumière que dans les efforts d'accommodation. Il faut conclure de cette dernière condition, que la difficulté du jeu pupillaire était due à l'étroitesse de la pupille. La dilatation par la cocaïne permet d'autre part de conclure que l'étroitesse de la pupille n'était pas due à une paralysie du sympathique, mais à une irritation de la troisième paire.

BATES. — *Opération proposée pour corriger l'astigmatisme*, p. 9.

Les incisions de la cornée se font à angle droit par rapport au méridien le plus convexe, le quantum d'effet de correction se réglant d'après le nombre, la profondeur et la localisation des incisions.

Deux sujets se sont laissé opérer, et l'auteur affirme que leur vision a été « meilleure », sans verres correcteurs.

OSBORNE. — *Causes de la cécité dans l'Ontario*, p. 14.

La cataracte congénitale arrive en tête de la statistique : 22 p. 100; l'ophtalmie purulente des nouveau-nés suit avec le chiffre 16. Citons encore l'atrophie des nerfs optiques, 11 p. 100, l'ophtalmie sympathique, 7,5 p. 100, les traumatismes et le strabisme 6,5, p. 100.

GIFFARD. — *Petites opérations oculaires*, p. 18.

Cantoplastie (trachome avec conjonctive rétrécie), réparation de pertes de la conjonctive et de l'ectropium cicatriciel par la méthode apédiculée, lambeaux de Thiersch isolés ou combinés avec ceux de Wolfe.

DAVID COGGIN. — *Papillome de la région scléro-cornéenne*, p. 23.

Un homme de 60 ans est atteint d'ectropium de la paupière inférieure par suite de l'ablation d'une tumeur de la face quelques années auparavant. Depuis un an, tumeur de la jonction scléro cornéenne, en dehors et en haut, de 1 centim. de diamètre et de 2 millim. d'épaisseur, lisse, vasculaire, atteignant jusqu'à la pupille. L'aspect de prime abord est celui d'un pannus épais. Il y eut quatre récidives après opération.

Une analyse histologique établit l'existence de « masses irrégulières, épaisses de larges cellules épithéliales situées au pourtour d'un centre de tissu connectif vasculaire. Il paraissait s'agir d'une simple hypertrophie de l'épiderme et des couches papillaires de la conjonctive ».

Examen histologique sommaire, quatre récidives : Nous croyons à l'existence d'un épithéliome plan, ayant de la parenté avec le dermo-épithéliome de la conjonctive de Parinaud. (Voir notre publication, in *Flandre médicale*, n° 10, 1894, et Société de méd. de Gand, séance du 7 août 1894.)

CASEY A WOOD. — *Fistules congénitales, bilatérales et symétriques des sacs lacrymaux*, p. 25.

REICH HOLLENDER. — *Usage externe de la quinine dans l'ophtalmie blennorrhagique*, p. 30.

Quinine en solution (2 : 180) combinée avec l'application des compresses glacées et du nitrate d'argent suivant le mode habituel (solution d'argent de 2 à 6 p. 100).

RIVERS. — *Lésion de l'œil consécutive à une forte décharge électrique*, p. 34.

WILLIAM BAXTER. — *Nouveau phoromètre*, p. 38.

WARD A. HOLDEN. — *Exploration du sens de la lumière à la périphérie de la rétine, dans un but diagnostique*, p. 40.

L'auteur se sert de deux cartons. Le premier porte un point noir de 1 millim. de diamètre d'un côté et sur l'autre, un carré de 15 millim. d'un gris léger ayant 4/5 de l'intensité du blanc. L'œil de l'auteur perçoit le point noir et le carré gris « esii » : 45°, 30°, 35°, 35°.

Le carton 2 a un point noir de 3 millim. d'un côté et de l'autre côté un carré gris ayant une teinte 3/5 de l'intensité du blanc. Point noir et carré gris sont vus esii : 70°, 45° 55° 55°.

Dans la pratique un carré blanc de 5 millim. sur fond noir permet de déterminer au préalable les défectuosités absolues et les troubles prononcés du sens de lumière. Le carton 2 révèle les troubles légers de ce sens à la périphérie, le carton 1 les démasque dans les zones intermédiaires et centrales.

Suit la relation de cas empruntés à la pratique privée de Knapp.

VAN FLEET. — *Astigmatisme et ophtalmomètre*, p. 50.

A. DUANE. — *Paralysie du droit supérieur. Les rapports avec les théories de l'insuffisance musculaire*, p. 60.

L'auteur estime avec Hulke que la paralysie du droit supérieur n'est pas aussi rare que Mauthner notamment l'a affirmé.

Dans les cas typiques l'inclinaison du méridien vertical produit une déviation apparente de l'image fausse inclinée du côté de l'œil sain. Le phénomène toutefois n'est pas spontanément révélé par le malade lui-même. Ce n'est pas dans l'adduction qu'il apparaît, mais plus spécialement dans le regard en haut et en dedans lorsque la paralysie est bilatérale, ce qui est le cas ordinaire lorsque l'affection n'est pas compliquée ; la tendance à la diplopie croisée est plus marquée que dans la paralysie monolatérale. La tendance à la diplopie verticale dans le regard en haut est moindre ou n'existe pas lorsque les deux muscles sont affectés à un degré égal.

Beaucoup de symptômes concomitants (céphalée, douleurs oculaires, irritations palpébrale et conjonctivale) sont de nature réflexe, dus aux efforts que fait le sujet pour vaincre l'exophorie.

Le traitement appliqué a été variable : avancement musculaire du droit (amélioration dans 7 cas) ; exercices d'adduction, port de prismes, traitement astringent local.

L'auteur donne un diagramme des positions de l'image dans la paralysie bilatérale du droit supérieur, dans les diverses positions du regard, et le sommaire de 15 observations de paralysie pure ou compliquée.

L'hétérophorie parétique, dont la paralysie du droit supérieur est un type, constitue de beaucoup le cas le plus fréquent des cas d'insuffisance musculaire. Elle n'est pas aussi fréquente, de l'aveu de l'auteur, que les cas d'hétérophorie concomitante, anatomique, dans lesquels un œil tend à se dévier par suite de l'attache fautive de l'un de ses muscles, ce qui lui donne une tension ou un relâchement indus. Il est probable que les cas d'hétérophorie spasmodique ne sont pas des plus rares, qu'ils se montrent plus souvent que le strabisme spastique.

EUGÈNE SMITH. — *De la cataracte. La morphine en injection hypodermique comme moyen d'empêcher le prolapsus de l'iris dans l'extraction simple*, p. 84.

Après la toilette de l'œil, instillation d'une solution d'ésérine et injection hypodermique de sulfate de morphine, injection répétée après huit heures, ainsi que le lendemain matin. La pupille reste contractée au maximum de 36 à 48 heures. Il ne se produit pas de vomissements. L'effet s'est montré des plus utiles dans une série de 16 cas sans que l'auteur puisse dire si l'effet de la morphine, produisant la contraction pupillaire, est dû à l'action sédative sur le système nerveux sympathique, laquelle entraîne un certain degré d'engorgement des vaisseaux capillaires de l'iris et le myosis, ou si cette même contraction est due à une stimulation des centres oculo-moteurs.

BUMSTEAD. — *Un nouvel appareil de centration pour les lentilles*, p. 88.

RAEHLMANN. — *Comparaison critique de la théorie de Leber relative au décollement de la rétine et de la théorie de la diffusion*, p. 92, 2 pl.

Des deux opinions explicatives du décollement de la rétine (transsudation de la choroïde repoussant la rétine et ablation en raison de tractions exercées par le vitré), Raehlmann prend parti pour la première, mais en considérant le décollement comme un symptôme de diffusion. Ce ne sont pas les matériaux solides du vitré, qu'il faut accuser du décollement (Leber), mais les matériaux liquides.

L'hypothèse de Leber suppose une rétraction du corps vitré, une adhérence entre ce dernier et la rétine avec rupture de cette membrane, un décollement ultérieur du vitré et le passage du liquide de l'espace sous-vitré à travers la déchirure rétinienne, le liquide se retrouvant sous la rétine décollée.

Raehlmann estime que le décollement est en grande partie indépendant de la rétraction du vitré : on trouve fréquemment cette lésion sans décollemént et des décollements récents sans rétraction du vitré.

L'ophtalmoscope montre souvent des bandelettes cicatricielles, traversant le vitré, sans décollement de la rétine ou, si elles existent, le décollement produit peut n'avoir aucun rapport avec elle.

Une autre objection à la théorie de l'attraction c'est que le décollement survient bien des fois, alors que le vitré est totalement fluidifié.

Répétant les expériences de Leber avec les injections de solutions salées, Raehlmann a obtenu le décollement de la rétine, mais il n'a jamais pu déterminer une rupture de cette membrane. Il existait une rétraction du vitré, mais seulement en relation avec la projection de la rétine décollée.

Il s'agit ici d'une diffusion. Une expérience probablement concluante de l'auteur consiste à provoquer le décollement de la rétine sur des yeux énucléés d'animaux, plongés dans un liquide albumineux pendant plusieurs jours et injectés avec des liquides salins (corps en expérience maintenus aseptiques).

La rupture de la rétine, condition sine quâ non du décollement d'après Leber, ne paraît pas à priori probable à l'auteur. Plusieurs faits anatomo-pathologiques, relevés par Raehlmann, plaident contre l'idée d'une rupture primitive de la rétine. Ce serait un processus secondaire de la rétine décollée, un effort curatif naturel, copié par les chirurgiens qui font la ponction de la rétine décollée. La déchirure, d'après Leber et Nordenson, tient à la rétraction du vitré. La théorie de la diffusion explique aisément cette déchirure.

Derrière la rétine se trouve un transsudat albumineux et au-devant un liquide aqueux, beaucoup plus pauvre en albumine. La diffusion se produit, distendant comme une vésicule la rétine repoussée en dedans. La pression est plus élevée dans l'espace sous-rétinien que

dans la chambre vitrée, en vertu de la loi de diffusion exigeant qu'une plus grande quantité de liquide aqueux passe à travers la membrane que de liquide albumineux. Aussi constatons-nous habituellement une diminution de tension avec le décollement de la rétine, propulsée en avant et tendue. Si la tension est trop forte, cette membrane se perfore.

L'examen anatomique, de même que l'analyse chimique, montre une différence entre le liquide sous-rétinien et celui de l'humeur vitrée.

L'analyse histologique montre dans la rétine une série de lacunes analogues à des espaces lymphatiques; elles trahissent le passage du liquide à travers la membrane dialysatrice. Peut-être s'agit-il là d'espaces lymphatiques réels.

La diffusion joue le rôle principal dans la rétraction du corps vitré. Celle-ci est un symptôme collatéral et la rupture de la rétine un symptôme secondaire. Le processus mécanique du décollement n'est que l'effet physique de la diffusion, diffusion provoquée par la présence de matériaux diffusibles dans le corps vitré.

KAMOCK. — *Un cas d'adéno-carcinome métastatique de la choroïde*, p. 105, 1 pl.

Chez le sujet, âgé de 37 ans, il n'existait aucune trace de tumeur primitive. L'auteur avait un instant songé au développement congénital, intra-choroïdien d'une portion de glande lacrymale. Peu après l'énucléation le patient s'alita et mourut quelques semaines plus tard. En l'absence d'un examen médical, on peut penser à un carcinome latent de l'estomac.

Gayet a rapporté un cas de carcinome de cet organe découvert à l'autopsie d'un malade dont l'œil avait été enlevé pour une tumeur choroïdienne de structure « glandulaire ».

Il convient de rappeler ici que les métastases de carcinomes de l'estomac se révèlent par des troubles pathologiques, avant que l'attention ne soit appelée sur l'affection primitive. Nous avons observé récemment une fracture spontanée, carcinomateuse de l'humérus et un néoplasme de même nature du diploé de la voûte crânienne : il existait (autopsie) un carcinome latent de l'estomac, ne donnant lieu à aucun symptôme gastrique subjectif.

SCHULTZE. — *Carcinome métastatique de la choroïde*, p. 108, 1 fig.

Chez le sujet, âgé de 39 ans, la tumeur secondaire siégeait au voisinage du nerf optique et était à la fois intra et extra-bulbaire. La plus grande épaisseur de la tumeur se trouvait en son milieu, soit au niveau des artères ciliaires courtes, remarque faite pour d'autres tumeurs de l'espèce, ce qui permet de penser que c'est en ce point que l'embole primitif a été déposé.

Une artère de la sclérotique était remplie de cellules carcinomateuses. C'est là une exception. Perles et Holden ont trouvé des emboles primitifs dans les capillaires choroïdiens. Dans le cas actuel la tumeur primitive aurait siégé dans la plèvre, non dans le sein, comme pour la plupart des cas publiés (pas d'autopsie).

E. Jackson. — *Triple prisme à rotation variable*, p. 116, 2 fig.

Th. Axenfeld. — *Rupture de la rétine (séparation d'une bandelette radiaire de la rétine) dans un cas de néoformation de tissu connectif du corps vitré et de la rétine (rétinite proliférante de Manz*, p. 119, une pl.

Brose. — *Deux cas d'éclair électrique suivis d'irritation considérable de la rétine et de douleurs oculaires*, p. 124.

Curtis B. Carter. — *Un cas de maladie grave et rare de l'enfance avec modifications symétriques de la tache jaune*, p. 126, 1 fig.

Enfant, âgée de 19 mois, de parents israélites. Les yeux ne suivent pas la lumière. Les deux disques optiques sont pâles et les modifications de leur macula rappellent celles de l'embolie : tache rouge cerise à contours nets, entourée d'un halo blanc grisâtre un peu plus large que le diamètre de la pupille, à direction horizontale. Mort deux mois plus tard avec papilles atrophiques.

L'auteur esquisse rapidement la littérature de la question, rappelant que B. Sachs avait, dans un cas de l'espèce, constaté l'atrophie des circonvolutions cérébrales avec des altérations marquées dans le volume des grandes et petites cellules pyramidales de l'écorce.

De même Kingdon avait trouvé des modifications marquées des cellules pyramidales au même niveau. Ce sont les deux seuls cas où l'autopsie ait été faite. De plus, Treacher Collings qui a examiné les yeux du sujet de Kingdon (plis dans la macula) a établi dans la couche moléculaire des vacuoles, comme si un œdème local y avait existé.

Nous pouvons dans les cas de l'espèce penser à un arrêt dans le développement cérébral, résultat d'une inflammation. A remarquer que la plupart des cas ont été vus chez des enfants israélites et ont une terminaison fatale.

Th. Sachs. — *Etudes sur la pathologie du nerf optique*, p. 131, 2 pl.

Constriction des nerfs optiques par des vaisseaux de la base du cerveau.

L'observation, purement anatomique, est relative à une femme de 26 ans, décédée avec des tumeurs dans les glandes péritonéales (laparotomie) et dans l'hypophyse.

La description que l'auteur donne de la tumeur hypophysaire, considérée par lui comme un sarcome plexiforme, ayant de la ressemblance avec le cylindrome, ressemble extrêmement à celle que nous relevons dans un néoplasme de l'hypophyse, recueilli à l'occasion d'un cas d'acromégalie.

L'intérêt de la communication est dans ce fait, que les deux nerfs optiques étaient comprimés par les artères du corps calleux. Le mécanisme de cette lésion avait été démontré, il y a 40 ans, par Tuerk. Cet auteur avait appelé l'attention sur ce fait, qu'une tumeur naissant de la selle turcique doit, de façon constante, pousser les racines des nerfs contre les artères, en les pressant transversalement.

Leber a fait remarquer que la constriction était facilitée par la tension artérielle, due à la pression venant d'en haut, de la base du cerveau.

La carotide produit sur le côté externe des nerfs une pression atrophiante, comme l'artère cérébrale antérieure le fait à la partie supérieure.

Sachs fait observer que la constriction des nerfs, par l'intermédiaire des vaisseaux de la base, n'est possible qu'à la condition que ni l'un ni l'autre ne soient enveloppés par la tumeur.

Dans le cas de l'auteur, la constriction était totale à gauche. Du côté droit, la conduction lumineuse demeurait possible pour quelques faisceaux de fibres. Outre cette constriction si rare des nerfs optiques, il y avait compression et aplatissement du chiasma.

Une autre injure mécanique à retenir pour les tumeurs de l'espèce, c'est la courbure du nerf optique au niveau du foramen optique et l'atrophie par pression des faisceaux dorsaux ainsi provoquée.

Le travail de l'auteur a été conduit de façon remarquable au point de vue anatomique et histologique. Nous renvoyons à son travail pour les détails relatifs aux lésions des fibres optiques elles-mêmes.

HARRY FRIEDENWALD et ALBERT (CRAWFORD). — *Exophtalmos dû à une hémorrhagie orbitaire*, p. 142.

Deux exemples d'hémorrhagie rétrobulbaire, l'un traumatique (éclat de pierre perforant la paupière supérieure), l'autre spontané chez un artérioscléreux.

WALTER ALBRAND. — *Compte rendu de 549 cataractes opérées à la clinique du professeur Schoeler, de Berlin*, p. 152.

E. FISCHER. — *Extraction de fragments de fer du corps vitré*, p. 165.

FR. HOSCH. — *Corps étranger encapsulé dans la rétine. Con servation de la vision*, p. 166.

H. HILDEBRANDT. — *66 opérations à l'aide de l'électro-aimant*, par MAYWEG. *Extraction réussie de particules de fer de l'intérieur de l'œil dans 53 cas*, p. 167.

Mayweg ne fait pas comme Hirschberg l'anesthésie générale. L'anesthésie locale lui semble préférable.

Mayweg n'introduit l'aimant que lorsque le corps étranger peut être diagnostiqué sûrement, ainsi que son siège, tandis que Hirschberg recommande l'exploration immédiate par la plaie d'entrée.

Hirschberg a introduit l'aimant dans le corps vitré chez 65 sujets, Mayweg chez 51.

Hirschberg a extrait des particules de fer dans 44 p. 100 des cas (29 cas) et Mayweg dans 74 p. 100 (38 cas).Il a obtenu dans 16 cas une bonne vision (31 pour 100). Deux fois la vision a été normale. Hirschberg a obtenu une bonne vision en 10 p. 100 des cas.

H. KNAPP. — *Tolérance des corps étrangers dans le fond de l'œil*, p. 173, une fig.

Corps étranger toléré dans le fond de l'œil pendant une période de temps non déterminée, produisant ensuite de l'irido-choroïdite, par suite de sa libération. Énucléation forcée. Ne pas se fier aux corps étrangers ainsi localisés.

II. — **Recueil d'ophtalmologie**, nos de janvier-février-mars-avril 1894.

Analyse par le Dr **Fage.**

JANVIER

BOURGEOIS et GAUBE. — *Relation d'un cas de conjonctivite pseudo-membraneuse. Examen bactériologique.*

Il s'agit d'une petite fille de 6 ans, dont l'œil gauche est absolument tapissé de fausses membranes; sur la cornée elle-même, l'exsudat forme une croûte compacte, irrégulière, impossible à détacher. Malgré le traitement employé, lotions de sublimé, badigeonnages au jus de citron, aristol, l'état s'aggrave au point de nécessiter l'exentération, l'œil droit n'a présenté qu'une légère conjonctivite catarrhale.

L'examen bactériologique est le côté le plus intéressant de cette

observation. L'étude des fausses membranes et les cultures ont démontré la présence isolée du streptocoque. Il a été impossible de trouver le bacille de Löffler.

C'est là un fait de plus qui démontre, suffisamment, pensons-nous, qu'à côté des conjonctivites pseudo-membraneuses où le bacille de Löffler, seul, ou associé à d'autres microbes, est en cause, il en existe bien de non diphtéritiques. Une observation de ce genre publiée par nous dans les *Archives d'ophtalmologie* (janvier-février 1890), renforce notre opinion.

ROLLAND. — *Chancre syphilitique primitif de la face interne de la paupière inférieure.*

Homme de 50 ans, porteur d'une ulcération typique au milieu de *la face interne de la paupière inférieure.*

L'auteur attire l'attention sur la rareté du siège de la lésion, la contamination se faisant presque toujours par le bord libre, ou par le grand angle de l'œil. Il déclare que, le mercure étant le meilleur des remèdes dans la plupart des inflammations oculaires, la recherche de la syphilis chez les malades lui paraît avoir plus d'inconvénients que d'avantages.

CHAUVEL. — *Études ophtalmologiques* (suite).

Relevé statistique d'observations personnelles d'héméralopie, amblyopies, amauroses, troubles visuels.

FÉVRIER

CHAUVEL. — *Études ophtalmologiques* (suite).

Relevé statistique de 179 cas d'amblyopies spontanées, 2 daltonismes, 7 cas de kopiopie, 1 hémiopie, troubles visuels divers.

GALEZOWSKI. — *Du traitement du ptérygion par l'autoplastie double conjonctivale.*

Parmi les procédés employés contre le ptérygion, excision, ligature, transplantation, c'est ce dernier que Galezowski considère le plus efficace. Lorsque le ptérygion a une base trop large, il vaut mieux le diviser et déplacer une moitié en haut et l'autre en bas du globe de l'œil. Pour les ptérygions un peu larges et très vasculaires, l'auteur pense éviter plus sûrement les récidives en excisant complètement la production charnue et recouvrant la plaie à l'aide de deux lambeaux conjonctivaux de forme quadrangulaire. M. Panas dans son traité préconise un procédé semblable.

BOURGEOIS. — *Un procédé peu connu d'extraction des corps étrangers sous-palpébraux.*

VIGNES. — *Anesthésie locale.*

Vignes emploie les injections de phénate de cocaïne préconisées par Reclus, avec des solutions au 1/100e stérilisées à l'autoclave et conservées en ampoules, pour les opérations sur les paupières, l'ouverture du sac lacrymal, la ténotomie, l'avancement musculaire. Il recommande de multiplier le nombre des piqûres lorsqu'elles sont faites sur des organes enflammés qui s'anesthésient mal, et juge nécessaire l'emploi du chloroforme pour l'énucléation.

MARS

KŒNIG. — *A propos d'un cas d'hémianopsie temporale.*

Kœnig rapporte l'observation d'une jeune fille de 22 ans ayant eu depuis 1887 des crises épileptiformes espacées avec perte de la conscience. Le 8 mai 1890, on constate une hémianopsie bitemporale typique. La vision est abolie dans les deux moitiés externes du champ visuel, la ligne de démarcation passant par le point central de fixation, mais s'inclinant légèrement en haut et en bas. Il existe de la diplopie croisée sans modification de l'écartement des images. L'œil droit dont V = 5/20 présente une atrophie blanche caractérisée de la papille; l'œil gauche dont V = 5/15 offre de l'atrophie avec infiltration de la papille occupant la moitié interne du disque. En décembre 1892, la diplopie est moins gênante, l'acuité a baissé dans l'œil droit, mais pour l'œil gauche V = 2/3 ; le champ visuel s'est légèrement modifié. En janvier 1894, la malade a un ictus et meurt dans le coma.

A propos de cette observation, l'auteur fait une étude clinique complète de cette intéressante affection. Un index placé à la fin du travail donne tous les faits précédemment publiés.

SAVAGE. — *Exercice rythmique. La méthode naturelle de fortifier les muscles oculaires.*

Partant de ce principe que la contraction et le relâchement alternant à de courts intervalles rythmés et continués sans fatigue est le genre d'exercice qui fortifie réellement les muscles dans n'importe quelle partie du corps, l'auteur propose pour le développement des muscles de l'œil la méthode de l'exercice rythmique, tout en reconnaissant qu'elle est insuffisante pour les muscles trop faibles, cas où on doit avoir recours à l'opération en ayant soin de ne pas dépasser la limite, c'est-à-dire de négliger une partie de l'état originel qui sera corrigé par l'exercice.

Dans l'*exophorie* qui ne doit pas dépasser 6°, il y a deux procédés d'exercice : 1° la méthode par la bougie; 2° la méthode par les prismes, base externe.

Dans l'emploi du premier procédé, le patient tenant une bougie

allumée à longueur de bras devant lui, la ramène jusqu'à 10 centim. en la fixant (temps de contraction du droit interne) ; puis il ferme les yeux, les ouvre et fixe un objet situé à 5 ou 6 mètres (temps du relâchement du droit interne). Ainsi de suite, à huit ou dix reprises en une même séance, ces séances pouvant être répétées deux ou plusieurs fois par jour.

Dans le second procédé, les prismes sont d'un 1/2 à 4°, à base externe. Le sujet muni de deux prismes fixe un objet éloigné. L'image est déplacée vers l'extérieur et la sensation dirigeante force immédiatement les droits à se contracter. Après 5 secondes, on produit le relâchement des muscles pendant un temps égal, en soulevant les prismes. Chaque séance durera de 2 à 10 minutes ; les séances se répèteront deux à cinq fois par jour.

Pour l'*ésophorie*, il n'y a qu'une méthode à adopter, celle des prismes d'un 1/2 à 3°, à base interne, en manœuvrant comme cidessus.

Dans l'*hyperphorie* et la *cataphorie*, les exercices ne sont possibles que par les prismes. Même principe que pour l'exophorie et l'ésophorie, mais sans employer des prismes de plus de 1°.

Pour la *cyclophorie*, il n'y a d'applicable que les cylindres une fois par jour. Ce que les prismes sont aux droits, les cylindres le sont aux obliques. Ainsi, dans un cas d'affaiblissement des obliques supérieurs, on place devant chaque œil un cylindre, généralement $+ \, 1{,}50^{D}$ en plaçant l'axe de façon que l'extrémité inférieure se trouve dans le quadrant temporal inférieur, d'abord à 15° de la verticale, cinq minutes après à 30°, puis à 45°, en soulevant et replaçant alternativement les verres de façon à obtenir les relâchements et les contractions désirables.

Dans tous les cas, les verres corrigeant les anomalies de réfraction seront portés pendant l'excercice ; la seule exception à cette règle est dans l'exercice par la bougie pour le droit interne.

BOURGEOIS. — *Autoplastie conjonctivale dans un cas de fistule de la cornée.*

Bourgeois a traité avec succès par *l'autoplastie conjonctivale par torsion* une fistule située à la partie supéro-interne de la cornée, presque au niveau du limbe. Un lambeau conjonctival rectangulaire disséqué au-dessus de la fistule a été tordu sur lui-même, amené sur la portion de cornée malade préalablement avivée à la curette et fixé par des sutures dans une sorte de boutonnière de la conjonctive bulbaire. Les lèvres de la portion de conjonctive qui a fourni le lambeau ont été rapprochées.

Trois semaines plus tard, le lambeau bien adhérent a 2 millim. carrés. Cet œil qui était en voie d'atrophie et destiné à être plus tard énucléé, est très bien guéri avec une acuité de un quart.

AVRIL

VIGNES. — *Iritis tuberculeuse.*

Voici les conclusions de cet intéressant travail qui a été communiqué au Congrès de Rome.

1° Il importe au point de vue clinique de différencier du groupe des iritis une variété tuberculeuse.

2° Cette iritis est prémonitoire de l'éruption des nodules tuberculeux dont elle peut précéder l'apparition de plusieurs septenaires.

3° Elle se caractérise par son mode d'invasion qui se fait sournoisement ; son évolution lente et torpide qui détermine un minimum de signes réactionnels ; mais le plus souvent de multiples et épaisses synéchies qui viennent obstruer plus ou moins complètement la pupille.

4° L'absence de symptômes pathognomoniques rend le diagnostic difficile.

5° La tendance à la guérison spontanée de la tuberculose miliaire de l'iris tient à la résistance individuelle et surtout à la résistance particulière de l'iris. L'incapsulation du tubercule irien et la rapidité d'oblitération des capillaires limitrophes du tubercule favorisent son isolement et la protection des tissus sains. Ce n'est pas à l'atténuation du bacille ou des toxines, ainsi que le veut Van Duyse, qu'il faut attribuer cette tendance à la guérison, mais au terrain qui reçoit la semence.

CHAUVEL. — *Études ophtalmologiques* (suite).

Avec une forte et soigneuse statistique l'auteur donne des considérations instructives sur la question de la *myopie*.

KŒNIG. — *A propos d'un cas d'hémianopsie temporale* (suite).

ESSAD. — *Traitement de la blépharite ciliaire.*

Essad recommande le traitement préconisé par Despagnet contre les blépharites consistant en attouchements des bords ciliaires avec un pinceau trempé dans de la glycérine au sublimé, après nettoyage soigneux de la région. On prescrit deux solutions, l'une contenant 0,10 centigr. de sublimé dans 10 gr. de glycérine, que le malade emploie journellement, l'autre plus forte renfermant 0,50 centigr. de sublimé dans 15 gr. de glycérine dont le médecin doit se réserver l'application une fois tous les deux ou trois jours.

III. — **Thèses de Paris.**

Analyses par le Dr **A. Terson.**

JAULIN. — *Sur la tuberculose de l'appareil lacrymal.* Thèse de Paris, 1894.

L'histoire de la tuberculose de l'appareil lacrymal n'est pas encore faite et se réduit jusqu'ici à quelques observations éparses et parfois incertaines. Cette thèse faite sur des matériaux pris à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Saint-Louis, contient la réunion de ce qui a été publié déjà sur ce sujet mal connu, avec quelques observations inédites, et montre les obscurités que des recherches ultérieures éclaireront.

On divisera les lésions, en cliniquement *primitives* et en *secondaires* (par continuité conjonctivale, palpébrale, nasale, osseuse, ou coexistant avec la tuberculose pulmonaire). En fait de tuberculose primitive de la glande, il en existerait six cas dont plusieurs sont douteux (Baas, Müller, Lapersonne, etc.). Pour le sac comme pour la glande, il s'agit de jeunes sujets et surtout de femmes. Il existe trois observations de tuberculose primitive du sac lacrymal (Bock, Fick, Loïdholt). Quant à la tuberculose secondaire, on trouve les cas consécutifs à la tuberculose nasale, (Loïdholt, Tacquet, Batut), conjonctivale (Haab, Gayet) lupique (Arnozan); dans plusieurs de ces cas, l'examen microbien a été insuffisant. Enfin il faudrait faire des statistiques longues et précises sur l'apparition des dacryocystites chez les *tuberculeux pulmonaires* où elle peut avoir une signification analogue à celle de la fistule anale et sur sa fréquence chez les scrofuleux à tuberculoses locales.

Anatomo-pathologiquement, on peut trouver dans la glande la structure typique des nodules tuberculeux, et même des bacilles : dans le sac lacrymal, quand il s'agissait de tuberculose dite primitive, il y avait une dacryocystite séro-purulente et la muqueuse était granuleuse (Fick, Loïdholt), mais le sac était converti dans le cas de Bock, en une masse véritablement solide.

En plus de la structure histologique caractéristique, on a pu trouver des bacilles (Loïdholt, Bock). Dans la plupart de ces cas, la recherche des bacilles est fort délicate et il faut colorer souvent un grand nombre de coupes, avant de les rencontrer. Une question très intéressante est celle concernant les cas secondaires au lupus ; on sait qu'actuellement, de par les inoculations, l'examen bactériologique et histologique, le lupus est une tuberculose locale ; la dacryocystite, si fréquente à tous les stades du lupus, est-elle tuberculeuse? L'examen histologique de trois sacs extirpés chez des lupiques (A. Terson), n'a pas montré la structure histologique du tissu tuberculeux, mais les lésions des dacryocystites vulgaires.

La bactériologie *expérimentale* de la tuberculose des voies lacrymales est encore incomplète, car jusqu'ici on a fait des expériences sur le lapin dont le liquide lacrymal est profondément modifié par la sécrétion particulière de la glande de Harder, et de nouvelles expériences sont nécessaires. Quant à la bactériologie *clinique*, on a examiné le pus et les produits de raclage de trois cas de dacryocystite chez des tuberculeux pulmonaires; la recherche des bacilles et les inoculations sont restées négatives et en n'a trouvé que des streptocoques et des staphylocoques.

Chez trois lupiques, la recherche des bacilles et les inoculations n'ont point donné de tuberculose; on a trouvé des streptocoques et des bacilles pyocyaniques (A. Terson). Les symptômes de la tuberculose de la glande lacrymale sont ceux d'une tumeur progressive, où l'on n'a pas observé jusqu'ici la fistulisation; le diagnostic certain ne s'établit que si l'accroissement nécessite l'extirpation et l'examen microscopique. Quant à la tuberculose des voies lacrymales qu'on a appelée primitive, bien qu'en réalité il y ait eu ordinairement coexistence de tuberculoses *articulaires* et *cutanées*, il y a une dacryocystite séro-purulente d'allure assez ordinaire, excepté dans le cas où on a observé une tumeur massive du sac. Dans les cas lupiques, il est possible que, malgré les recherches négatives, un certain nombre soient tuberculeux, mais la plupart ne le sont pas et sont dus soit à l'obstruction, soit à l'inflammation banale : on aura un diagnostic de simple probabilité jusqu'à l'examen microscopique. Le traitement consistera, après insuccès des moyens ordinaires ou après constatation préalable de la nature tuberculeuse, dans l'extirpation, le curettage à fond et la cautérisation au thermocautère pratiqués en une seule séance. On pourrait aussi employer le chlorure de zinc; à l'intérieur, on donnera la créosote et l'iodoforme.

MÉVEL. — *Troubles oculaires dans l'acromégalie.* Thèse Paris, 1894.

Les autopsies démontrent que dans la maladie de Marie, dont on connaît bien les traits généraux (hypertrophie et accroissement démesuré des mains, des pieds, de la mâchoire inférieure, hébétude, cyphose et aussi lésions optiques), ce sont les lésions du *corps pituitaire*, grossi au point d'égaler un œuf de poule, qui constituent le point de départ des accidents. Les lésions, de nature histologique variée (hyperplasie conjonctive, gliome, etc.), causent les troubles oculaires par la compression du chiasma et des lobes cérébraux.

L'acuité visuelle inégale, pour les deux côtés, baisse peu à peu et peut disparaître. Le champ visuel rappelle, par ses modifications, l'hémianopsie temporale, à cause de la compression des fibres entrecroisées, mais il y a souvent aussi un rétrécissement général progressif, des scotomes et une amblyopie conduisant à la cécité. On peut observer aussi des paralysies des muscles de l'œil, l'exophtal-

mie, le nystagmus, l'épaississement des arcades sourcilières, l'écartement extrême des yeux, l'albuminurie et la glycosurie.

A l'ophtalmoscope, le fond d'œil est normal, ou bien il présente le type de la *stase papillaire* à divers degrés, ou encore la *décoloration atrophique* de la papille. Tout cela résulte de la compression lente des veines, des sinus caverneux et des nerfs, mais l'atrophie complète du nerf optique ne se produit qu'après des années.

La pathogénie de l'affection, surtout depuis les autopsies et les expériences de destruction du corps pituitaire (Vassale, Sacchi, Gley), paraît due au manque de la sécrétion de cet organe dégénéré dont la fonction semble analogue à celle du corps thyroïde, mais aurait plus d'action sur le développement et la vie du système osseux.

En plus des observations publiées, ce travail en contient deux inédites émanant du service du Dr Dianoux.

Le traitement par les injections temporales de strychnine semble avoir élargi le champ visuel des malades.

De plus, en attendant les résultats hypothétiques des injections de suc pituitaire, on pratiquera l'électrisation en plaçant le pôle négatif sur le crâne et le pôle positif aussi près que possible de la paroi postérieure du pharynx, dans le nez ou la gorge.

A. Beaudonnet. — *Contribution à l'étude des ostéo-périostites syphilitiques de l'orbite.* Thèse de Paris, 1894.

L'histoire des lésions syphilitiques de l'orbite ne remonte guère qu'au début de ce siècle. Ricord, un des premiers, en cite plusieurs observations typiques; de même, Sichel père, Desmarres, Mackenzie, Spencer, et surtout Demarquay; plus près de nous, c'est dans les travaux de Bull et d'Alexander qu'il faut trouver là-dessus des descriptions d'ensemble.

Ces périostites constituent des accidents tertiaires et, dans certains cas, elle peuvent survenir quelques mois après le début du chancre et constituer des accidents de tertiarisme précoce.

En plus des habituelles causes de gravité de la syphilis, il faut noter *l'absence* d'un traitement spécifique bien suivi. La syphilis héréditaire est quelquefois en cause (Fuchs, Trousseau). Anatomo-pathologiquement, il s'agit, soit d'ostéo-périostites simples, soit d'ostéo-périostites *gommeuses*.

La symptomatologie comprendra une forme *aiguë* et une forme *chronique*; la forme aiguë est le propre des accidents tertiaires précoces et hérédo-syphilitiques.

La marche, les signes généraux et locaux sont alors ceux d'une phlébite orbitaire et quelquefois d'un phlegmon de l'orbite. Un ramollissement se produit, s'ulcère et par la fistule on sent les lésions osseuses. Dans la forme chronique, il s'agit presque toujours d'une néoformation simulant une tumeur de l'orbite, ne se fistulisant que très tard et pouvant donner des séquestres. Dans tous les cas, on peut

observer des paralysies musculaires, des lésions du trijumeau avec accidents cornéens et des névrites optiques plus ou moins curables.

Le pronostic varie avec le siège de la maladie, plus grave lorsqu'elle attaque le sommet de l'orbite.

Le traitement mercuriel et ioduré à doses massives, fait à temps, donne le plus souvent d'*excellents* résultats.

Le diagnostic qui est celui, classique, des tumeurs de l'orbite, se basera avant tout, aussi bien chez les enfants que chez les adultes, sur les stigmates et les vestiges de la syphilis, souvent extraordidairement difficiles à découvrir, et sur les antécédents familiaux.

Cette thèse contient en plus des observations récentes d'Alexander et Trousseau, deux observations inédites provenant de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu et dans lesquelles, chez des adultes, d'énormes tumeurs avec exophtalmie et paralysies oculaires, ont cédé rapidement au traitement mercuriel hypodermique et à l'iodure de potassium à haute dose.

L. Tollemer. — *Contribution à l'étude des polioencéphalites supérieures (ophtalmoplégies nucléaires)*. Thèse de Paris, 1894.

On sait qu'il existe des paralysies bulbaires supérieures, de même que des paralysies bulbaires inférieures et que la limite anatomique qui les sépare est celle qui passe par les angles latéraux du plancher du quatrième ventricule, au niveau des noyaux du facial et de la sixième paire. On conçoit que les paralysies supérieures seront avant tout constituées par des ophtalmoplégies nucléaires des muscles intérieurs et extérieurs de l'œil. Fréquemment la paralysie supérieure s'accompagne de paralysie inférieure bulbaire et médullaire.

La description des ophtalmoplégies dont il s'agit, ne diffère guère de celles qui ont été précédemment données. Les thèses de Blanc, de Sauvineau, contiennent tous les détails étiologiques connus : la syphilis acquise souvent larvée, la syphilis héréditaire, les infections générales, l'alcoolisme. La symptomatologie de ces cas typiques (facies d'Hutchinson) où les yeux paralysés sont fixés et immobiles dans l'orbite, tandis que les paupières, en ptosis, sont à peine soulevées par les mouvements du frontal qui supplée le releveur, et que les pupilles sont mobiles (ophtalmoplégies extérieures) ou immobiles (ophtalmoplégies extérieures et intérieures), est en somme bien connue. Il peut y avoir des variétés (ptosis peu marqué ou absent), des combinaisons (extérieure, intérieure, mixte), unilatéralité ou bilatéralité, une évolution différente, car cette *paralysie bulbaire peut guérir*, ou rester stationnaire. Enfin des complications, du fait de la paralysie bulbaire inférieure, glosso-labio-laryngées, etc., peuvent survenir.

Les formes se classent surtout d'après l'évolution : *suraiguë* très grave, *aiguë* sans tendance ou avec tendance à l'envahissement des autres parties bulbaires, *chroniques*.

IV. — **Thèses de Bordeaux.**

Analyses par le Dr **F. Lagrange.**

VIGUIER. — *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la capsule du cristallin.* Thèse de Bordeaux, n° 20, 1893-1894.

Après avoir passé en revue les divers dépôts laissés à la surface antérieure de la cristalloïde par les inflammations du voisinage, les dépôts cornéens, les dépôts iriens, ceux qui sont les vestiges de la membrane pupillaire, l'auteur étudie les altérations propres de la cristalloïde.

Avec Petit et Malgaigne, il admet que la capsule ne perd jamais sa transparence, dans les nombreuses coupes de cristalloïde qu'il a faites, il a toujours constaté, avec les forts comme avec les faibles grossissements que cette membrane était translucide et réfringente comme à l'état normal.

Cependant, dans les cas pathologiques, la cristalloïde peut augmenter d'épaisseur, ce qui est explicable par la prolifération de l'épithélium sous-capsulaire qui sécrète une mince couche hyaline à la face interne de la cristalloïde.

De même la capsule peut être amincie, notamment dans la cataracte capsulaire calcaire ; cet amincissement s'explique par une sorte de résorption, d'usure de la membrane par les dépôts calcaires qui l'avoisinent.

Le point le plus intéressant de ce travail consiste dans l'étude des néoformations sous-capsulaires dont l'auteur cite plusieurs faits personnels ; il décrit des dépôts granuleux, des dépôts lamelleux, des amas de nature fibroïde parsemés de vacuoles et de cellules.

Il pense que ce tissu pathologique sous-capsulaire procède directement des fibres cristalliniennes. Il a vu ces dernières dégénérer et perdre leur contenu granuleux, ne conservant plus que leurs bords qui, tassés, forment le tissu fibrillaire. Une pareille lésion se rencontre d'ailleurs presque exclusivement chez les personnes âgées ou atteintes d'une lésion des membranes profondes de l'œil : choroïdites, scléro-choroïdites, décollement rétinien.

COGNACQ. — *De la sensibilité colorée.* Thèse de Bordeaux, n° 3, 1893-94.

Sous les auspices du Dr Le Dantec, répétiteur à l'École de santé de la marine, qui a découvert chez les hystériques le phénomène de la sensibilité colorée, le Dr Cognacq a écrit une intéressante thèse, dans laquelle il étudie les sensations colorées, le *spectre* perçu par certains hystériques lorsqu'après leur avoir bandé les yeux on les soumet à certains attouchements ou piqûres.

Par exemple, une hystérique anesthésique générale et totale, c'est-à-dire dont la peau est insensible à toute espèce d'excitation,

voit immédiatement vert quand on la pince; si on la pique profondément, elle voit rouge; si on lui passe une cuiller chaude sur la peau, c'est du jaune qui apparaît.

La couleur perçue n'est pas toujours unique; quelquefois elle est aussi compliquée que le spectre solaire, d'autres fois il s'agit d'une tache présentant l'aspect d'une carte de géographie multicolore; enfin, il n'est pas rare que les malades comparent leurs impressions à des éclairs ou à des phosphorescences colorées. D'ailleurs, le spectre peut varier avec le genre d'excitation, avec l'intensité et avec la région où porte l'excitation.

Le signe de la sensibilité colorée est caractéristique d'une anesthésie essentielle *sine materia*. La constatation de ce signe permet d'affirmer qu'il n'existe pas de lésion organique.

Ce phénomène qu'on doit rapprocher de celui de l'audition colorée, peut s'expliquer par la transmission de l'excitation périphérique au centre de la sensibilité générale d'abord, puis par irradiation au centre de la vision qui doit être dans le voisinage.

CROZET. — *De la valeur séméiologique du rétrécissement du champ visuel.* Thèse de Bordeaux, 1893-1894.

L'auteur passe en revue les diverses affections dans lesquelles le champ visuel peut être concentriquement et régulièrement rétréci et s'attache à prouver que ce symptôme, quand il est bien net, doit faire songer à l'hystérie dans presque tous les cas.

Il manque absolument dans la neurasthénie et dans les autres névroses quand elles ne sont pas accompagnées d'hystérie.

On peut exceptionnellement rencontrer le rétrécissement concentrique du champ visuel dans quelques maladies organiques du système nerveux, notamment dans l'hémiplégie produite par des foyers de ramollissement ou d'hémorrhagie, dans la syringomyélie, la sclérose en plaques, le tabes et la maladie de Friedreich. Il parait alors lié et c'est ici le point original de la thèse, à des phénomènes d'hystérie concomitante.

Cependant il est certain que ce rétrécissement existe dans l'épilepsie à la suite des accès et quelquefois chez la femme à un degré léger pendant la période menstruelle.

V. — **Publications nouvelles** et **Index bibliographique**.

F. B. TIFFANY. — *Anomalies of refraction and of the muscles of the Eye.*

Le volume que vient de faire paraître le professeur Flavel B. Tiffany, de l'University Medical College of Kansas City, intitulé : *Anomalies of refraction and of the muscles of the Eye*, est traité d'une manière claire, brève et concise. Son but est de résumer deux des chapitres les plus importants de la science ophtalmologique : les anomalies de la réfraction et les troubles de la motilité oculaire.

M. F. B. Tiffany, après avoir passé en revue les différentes parties de l'optique physique (qu'il fait précéder de la biographie de Helmholtz, Donders et Landolt), étudie l'anatomie et la physiologie de l'œil (accommodation, vision, etc.).

Entrant ensuite dans son sujet, l'auteur traite un chapitre de grande importance qu'il intitule : « how to examine the eye » ; la boîte de verres y est décrite, il montre ensuite la manière de se servir des optotypes, des cadrans horaires pour astimagtes, du prismomètre. On y apprend à examiner un œil à l'éclairage oblique, à l'ophtalmoscope suivant les différentes méthodes, indirecte, directe, etc. et par une heureuse digression on trouve à cet endroit une intéressante description du fond de l'œil normal avec les variétés dans les différentes races. M. Tiffany montre ensuite comment l'on procède à l'examen des couleurs, à l'examen au périmètre, etc. ; il donne des notions précises sur la myopie, l'hypermétropie, l'astigmatisme. Le lecteur trouvera dans cette partie de l'ouvrage le moyen de déterminer ces défauts de réfraction par les verres, l'astigmomètre, le kératoscope, la skiascopie, la chromoscopie. Ce n'est pas seulement au point de vue du traitement que l'étude de ces défauts de réfraction est traitée, mais encore au point de vue des causes, des symptômes, des complications, du diagnostic, du pronostic.

Les tables de Donders que l'on trouve incluses dans ces chapitres donnent la valeur de l'allongement ou du raccourcissement de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire, en même temps que la longueur totale de ces axes. Cette partie se termine enfin par des considérations générales sur l'anisométropie, l'aphakie, la presbytie.

La fin de l'ouvrage concerne l'insuffisance musculaire (hétérophorie) et le strabisme ; ici, les idées émises diffèrent par plus d'un point des nôtres, mais l'étudiant pourra y puiser des notions simples et faciles, bien au courant des récents progrès de la science. Le dernier chapitre, important par cela même qu'on le traite rarement, et que l'oculiste hésite souvent à s'en occuper, a trait aux lunettes, à leurs variétés, leur monture, leur adaptation. Le volume a l'avantage d'être orné avec profusion de belles gravures, de schémas, etc., qui, pour une bonne partie, sont originales ; il est écrit dans un langage simple, sans prétention aucune, et est, par conséquent, autant à la portée du spécialiste que de l'étudiant et du praticien.

R. D. D.

W. Czermak. — *Ueber zwei Fälle angeborner Netzhautsclerose ohne Pigment* (Retinitis pigmentosa sine pigmento), *mit Farbenblindheit.* (Innsbruck, 1893).

G Schlaefli. — *Fünf fälle von Keratoconus jugendlicher Individuen.* (*Inaug. Dissert.*, Basel, 1894.)

A. Tepljaschin (Kasan). — *Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen.* (*Arch. f. Augenheilk.*, XXVIII.)

L. MAUTHNER. — *Hellpotenzen au Sehorgan.* (*Wiener mediz. Wochenschr.*, 1894, n° 19, u ff.)

CH.-A. OLIVER. — *An improved cell of glass and celluloïd for the preservation and exhibition of macroscopic eye-specimens.* (*International medic. Magazine*, Philadelphia, february 1894.)

Professeur PFLUGER. — *Die Ursachen der Erblindung und ihre Verhütung.* (*Vortrag gehalten*, in Biel, am mai 1893.)

J. TAMANICHEF. — *Neuere Ausichten über die Leukome und deren Behandlung.* (*Wien. Klin. Wochenschr.*, n° 37, 1894.)

FLAVEL B. TIFFANY. — *Skin grafting for malignancy of the orbit.* (*North Texas med. Assoc.*, June 1894.)

CH.-A. OLIVER. — *Description of a new trial-frame.* (Philadelphia, novembre 1893.)

B. JANKOWSKI. — *Beitrag zur Myopie-frage.* (*Inaug. Dissert.*, Bern, 1893.)

Dr ELISABETH WOLKOMITSCH. — *Exenterratio* (*evisceratio*) *bulbi.* (*Inaug. Dissert.* Bern, 1894.)

A. v. HIPPEL. — *Ueber totale angeborene Farbenblindheit.* (Halle, 1894.)

F. HOSCH. — *Ein neuer Ersatz für die bisherigen Geradehalter.* (*Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege*, 1893.)

VI. — **Varia.**

ASSOCIATION DE LA PRESSE MÉDICALE FRANÇAISE

AFFAIRE LAFITTE

Le 22 octobre, une délégation de l'*Association de la Presse médicale*, composée de MM. Hausmann et Gauthier de Clagny, conseils et défendeurs judiciaires du Dr Lafitte, Cornil et Cézilly, syndics de l'Association, Marcel Baudouin, secrétaire général, Gilles de la Tourette, membre, a été reçue par M. le Président de la République, puis par M. le Garde des Sceaux au Ministère de la Justice. Cette délégation a remis à M. Casimir-Perier et à M. Guérin un mémoire à l'appui de la demande de grâce. (Elle a été depuis lors accordée.)

Nous rappelons que la souscription en faveur des enfants du docteur Lafitte reste ouverte chez M. le Dr BAUDOUIN, 14, boulevard Saint-Germain. Le Bureau de l'Association dément *de la façon la plus catégorique*, les bruits plus ou moins bizarres qu'on fait courir dans certains milieux médicaux sur les antécédents du Dr Lafitte. D'ailleurs toutes les pièces du procès se trouvent actuellement chez M. le Dr Baudouin ; et le secrétaire général de l'Association peut les communiquer à tous les médecins qui en manifesteront le désir.

Rectification.

Dans l'article : *Suture de la cornée après l'extraction de la cataracte*, par le Dr Kalt, inséré dans le numéro d'octobre dernier, à la page 644, il a été indiqué, par erreur, 3 hernies sur 50 cas, soit 6 p. 100 de hernies. Lisez 2 hernies, soit 4 p. 100. Dr KALT.

Avis.

Au congrès d'Édimbourg les représentants de la Presse médicale demandèrent aux auteurs un aperçu de leur communication.

Je tiens à avertir les lecteurs que le compte rendu, me concernant, publié par les journaux n'est nullement celui que j'ai donné et n'engage donc pas ma responsabilité. Dr LANDOLT.

Nécrologie.

Nous apprenons, avec la plus vive douleur, la mort du professeur MAUTHNER, à Vienne.

Le jeune et vaillant maître a été frappé d'apoplexie au moment même où il allait répondre à des lettres le félicitant de sa nomination à la chaire d'ophtalmologie, laissée vacante par la mort du regretté Stellwag.

Mauthner était un travailleur original, un chercheur infatigable, un excellent professeur. Il n'acceptait comme vrai que ce que sa propre expérience lui avait démontré, et savait traiter les questions les plus arides avec cette limpidité qui caractérise les auteurs parfaitement maîtres de leur sujet.

Son traité des *Défauts optiques de l'œil*, aussi bien que ses conférences sur les *affections sympathiques des yeux*, les *paralysies nucléaires* et *non nucléaires*, sur le *glaucome*, sur les *rapports entre l'œil et le cerveau*, sur la *perception des couleurs*, etc., toutes sont et demeureront des modèles d'un style à la fois savant et attrayant

Les parties les plus obscures de notre art doivent un rayon de lumière à Mauthner, ne fût-ce que par la netteté de son exposé et la logique de ses déductions.

L'école de Vienne perd en lui un professeur de premier ordre.

Le Gérant : G. LEMAITRE.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

H. DE HELMHOLTZ

ESQUISSE BIOGRAPHIQUE

Par le Dr **E. LANDOLT**.

Lorsqu'au mois de juillet dernier on annonça que Helmholtz était frappé d'apoplexie, la consternation fut profonde parmi les ophtalmologistes. Depuis sa mort, qui survint le 8 septembre, nous portons le deuil non seulement d'un maître, mais d'un père et, en quelque sorte, du créateur de notre art.

Nous ne sommes pas, du reste, les seuls à le pleurer. Son génie a répandu une lumière éclatante sur tous les domaines des sciences naturelles : l'anatomie comme la physiologie, la chimie comme la physique, les mathématiques, la philosophie, les beaux-arts même lui sont redevables des découvertes les plus précieuses. L'ophtalmologie lui doit la vie.

Les quelques pages que nous allons lui consacrer ne sauraient avoir la prétention de donner une idée, même éloignée, des œuvres et du mérite d'un Helmholtz, dont le nom reste inscrit en lettres ineffaçables dans le Panthéon des grands hommes. Cette modeste esquisse, que nous voudrions pieusement déposer sur sa tombe, n'est qu'un bien faible tribut de notre gratitude.

Helmholtz naquit à Potsdam, le 31 août 1821. Dès son jeune âge, il se montra extraordinairement doué pour les sciences naturelles. Enfant, il apprend à connaître tout seul les principes de la géométrie, en s'amusant avec les bois d'un jeu de construction ; il étudie attentivement l'effet des acides sur toutes les substances dont il peut s'emparer ; il passe des heures au bord de l'eau à contempler le mouvement des vagues, cherchant à en découvrir les causes et les lois. Au lycée, pendant la leçon de latin, il s'amuse à calculer la marche des rayons lumineux à travers des systèmes réfringents. Des

verres de lunettes, trouvés par hasard, lui servent à faire ses premières expériences d'optique et à vérifier ses calculs.

Mais son père n'étant qu'un modeste professeur de lycée, il ne semblait guère possible que le jeune Helmholtz pût s'adonner entièrement aux sciences naturelles. Il n'y avait qu'un moyen pour se rapprocher au moins de cette étude qui l'attirait si vivement, c'était de se faire admettre à l'école militaire de médecine. Il l'accepta sans hésitation et entra, âgé de 17 ans, à l'institut Frédéric-Guillaume, à Berlin.

Loin de considérer l'enseignement qu'il y recevait comme un pis-aller, un arrêt ou un détour fâcheux dans la marche vers un autre but, Helmholtz garda à la médecine la plus vive reconnaissance. « La nécessité de passer par les études médicales est devenue un bonheur pour moi, dit-il. Je considère l'étude de la médecine comme l'école qui m'a enseigné, d'une façon plus pénétrante qu'aucune autre science n'aurait pu le faire, les lois fondamentales de tout travail scientifique, les lois si simples et cependant si souvent oubliées, si claires et cependant toujours couvertes d'un voile trompeur.

Il faut avoir plongé son regard dans l'œil éteint d'un mourant et entendu les clameurs de la famille désespérée ; il faut s'être posé la grave question de savoir si l'on a tout fait pour conjurer le destin fatal, et si la science nous a vraiment munis de toutes les connaissances, de tous les moyens qu'elle possède, pour comprendre à quel point les théories des méthodes scientifiques peuvent acquérir une importance pratique inquiétante. »

« Le théoricien peut sourire, si la vanité et la fantaisie cherchent à se donner une importance éphémère dans les sciences. Il peut trouver excusables et même intéressants ces préjugés d'un temps passé, comme les vestiges d'un romantisme poétique et d'une juvénile rêverie. Celui qui a à lutter avec les puissances ennemies de la réalité perd l'indifférence et le romantisme. Il soumet son savoir et son pouvoir à un examen critique plus sévère. Au lieu de se bercer d'agréables illusions, il ne saurait vivre que dans l'éclatante lumière des faits. »

Nous verrons plus d'une fois encore le maître revenir sur le rôle important que la médecine a joué dans la direction de son esprit. Il lui aura rendu au centuple ce qu'elle lui a prêté.

Encore étudiant, puis médecin des hussards rouges, à

Potsdam, il consacre tous ses loisirs aux sciences naturelles. Il n'a qu'un désir, qu'un rêve : saisir la nature sur le fait, voir de ses propres yeux, entendre de ses propres oreilles, apprendre par *l'expérience*. Qualité bien rare, curiosité extraordinaire à une époque où la métaphysique, la méthode inductive, était encore omnipotente dans la médecine comme dans toutes les sciences naturelles, où un professeur de physiologie déclarait sérieusement que la physiologie n'avait « que faire des expériences » (1) ! Curiosité d'autre part difficile à satisfaire pour un jeune homme sans ressources.

L'ardent chercheur sut encore ici tourner à son avantage une circonstance en apparence défavorable : atteint d'une fièvre typhoïde, il dut passer à l'hôpital ses vacances de 1841. Il y était soigné gratuitement. Avec les petites économies qu'il put ainsi réaliser, il acheta un microscope, très défectueux, bien entendu ; mais, au moyen de cet instrument imparfait, l'œil attentif de l'étudiant découvrit le *rapport entre la fibre nerveuse et la cellule ganglionnaire*, base de toute la physiologie du système nerveux (1842). C'était sa thèse ; c'était, pour un coup d'essai, un vrai coup de maître. Il n'en faisait pas d'autres.

L'année suivante, il prouva que *putréfaction* et *fermentation* ne se produisent pas dans l'air surchauffé. Les germes des organismes, qu'on supposait nés spontanément dans les substances putréfiées ou fermentées, sont donc contenus dans l'atmosphère et y périssent aussitôt que la température atteint un degré incompatible avec toute vitalité.

La portée de cette découverte était immense. Elle anéantit tout simplement la théorie de la génération spontanée et ouvrit la voie aux travaux merveilleux de Pasteur.

Jusqu'en 1845, on avait admis que la *chaleur animale* était due uniquement à la combustion des produits du sang qui s'opère dans les poumons. Helmholtz démontra qu'elle est produite surtout par les processus chimiques de la digestion, du travail musculaire, etc.

On avait considéré les phénomènes qui se passent dans le système nerveux comme échappant à toute investigation

(1) HELMHOLTZ. *Das Denken in der Medizin*, p. 21.

physique. Helmholtz mesura la *vitesse de l'excitation nerveuse* avec la plus grande précision. Il la trouva seulement de 26 mètres par seconde dans la fibre de la grenouille, de 34 mètres dans celle de l'homme, moindre dans la moelle épinière, c'est-à-dire égale à peu près à celle d'un train de grande vitesse, dépassant à peine celle d'un bon bicycliste.

Si ses recherches sur la *physiologie des muscles* et des *nerfs* (1845 et 47), ainsi que sur *l'électricité animale* (1852) lui assurent déjà une place éminente parmi les physiologistes, son génie se révèle bien plus brillant encore dans son travail sur la *conservation de la force* (1847).

Il y établit, avec une logique inébranlable, la loi fondamentale des sciences naturelles, celle de la conservation des énergies, régissant tous les phénomènes physiques. Elles peuvent se transformer l'une en l'autre, mais rien ne s'en perd; leur quantité ne saurait ni augmenter ni diminuer.

Cette loi, aujourd'hui universellement admise comme la base et le fond de tous les phénomènes inorganiques aussi bien qu'organiques, était loin d'être comprise, il y a une cinquantaines d'années. Les esprits auraient cependant pu y être préparés par les travaux de Newton et de Bernouilli, de Rumford et de Humphrey Davy, et surtout par les recherches de Sadi Carnot sur la chaleur. Le médecin Jules Robert Mayer de Heilbronn l'avait même formulée dès 1842, bien que trop discrètement, dans un journal très peu répandu. Mais lorsque Helmholtz, qui y était arrivé par des voies différentes de celles du praticien souabe, présenta sa découverte aux savants de l'époque, ceux-ci n'hésitèrent pas à la déclarer une regrettable aberration mentale.

Ce fait est caractéristique de l'esprit qui régnait alors dans les sciences naturelles et de la transformation radicale qu'y opérait la méthode préconisée par Helmholtz. En effet, son travail est un modèle de logique irréfutable pour quiconque sait penser.

L'auteur commence par démontrer, qu'en admettant, comme on le faisait jusqu'alors avec G. E. Stahl, qu'un principe vital indépendant dirige les forces de la nature, les lie et les délie, les fait agir à son gré et sans être lui-même lié, on admettait, par cela même, un *perpetuum mobile*. Or, il est démontré que

le *perpetuum mobile* est une impossibilité. D'autre part, tous les phénomènes observables dans l'univers s'expliquent parfaitement par la transformation de forces dont la somme demeure éternellement inaltérée.

Il va même plus loin et établit la quote de chacune des diverses énergies : chaleur, électricité, magnétisme, travail mécanique, force chimique, etc., qui devient libre par la transformation de l'une en l'autre. Sa théorie de l'énergie *latente* et de l'énergie *libre* rendra, plus tard, d'immenses services à l'industrie.

Malgré l'accueil peu favorable que rencontra ce travail dans le monde savant, il y avait cependant, parmi les vieux comme parmi les jeunes, quelques esprits clairvoyants, comme le mathématicien Jacobi, et les physiologistes Dubois-Reymond et Donders, auxquels le talent hors ligne du jeune aide-major n'échappa point. Grâce à l'intervention d'Alexandre de Humboldt, Helmholtz fut relevé de son service militaire et nommé professeur d'anatomie à l'Académie des Beaux-Arts de Berlin (1848).

L'année suivante, il fut appelé, comme professeur agrégé de physiologie et de pathologie générale, à l'Université de Kœnigsberg (1849).

C'est là que, deux ans après, le jeune professeur, désireux de montrer à ses élèves la cause de la lueur oculaire, fit la découverte de l'*ophtalmoscope*, découverte admirable, découverte bénie entre toutes.

Qu'y a-t-il, en effet, de plus beau que de voir cette petite ouverture, la pupille, porte de la lumière, demeurée noire, impénétrable et, depuis la création, refusant obstinément de dévoiler ses secrets aux regards des plus savants, luire tout à coup, limpide et claire, sous le simple miroir du génie !

Incapables d'éclairer l'intérieur de l'œil, les naturalistes d'autrefois avaient imaginé les théories les plus étranges pour expliquer ce fait surprenant que la pupille, par laquelle toute lumière pénètre dans l'œil, n'en laisse, en apparence, sortir aucune. Helmholtz vient, place la lumière à côté de l'œil qu'il observe, l'y projette au moyen de quelques lames de verre, et voilà tout le problème résolu (1) !

---

(1) Nous devons à la gracieuseté de Madame de Helmholtz la lettre suivante



Tout le problème, et tous les problèmes si multiples qu'il implique, l'ingénieux inventeur les exposa du coup, de la façon la plus nette et la plus complète, dans la petite brochure de quarante-trois pages qu'il consacra à son instrument. La théorie de la lueur oculaire, les conditions nécessaires pour obtenir une image nette et bien éclairée du fond de l'œil, le grossissement sous lequel il apparaît, l'étendue du champ d'observation, l'influence de la réfraction de l'œil observateur, ainsi que de l'œil observé, toutes ces questions y sont exposées mieux qu'elles ne l'ont jamais été depuis. Vraiment, la petite « *Description d'un ophtalmoscope* », comme l'auteur l'intitula modestement, aurait suffi pour faire de Helmholtz un grand homme. Elle a suffi pour faire de l'oculistique une science.

Notre art ne s'est pas seulement accru de tout le domaine des affections si variées du fond de l'œil et de tant de chemins nouveaux qui le rattachent à la médecine générale, nous avons gagné un autre domaine, non moins important, et tout à nous celui-là : l'optique oculaire qui, sans le contrôle de l'ophtal-

---

par laquelle le jeune savant annonçait à son père, professeur de grec au lycée de Potsdam, son invention de l'ophtalmoscope. Elle est datée du 17 décembre 1850.

« ....D'autre part, à propos de mes conférences sur la physiologie des organes des sens, j'ai fait une découverte qui pourra être du plus haut intérêt pour l'ophtalmologie. Elle était cependant à la portée de la main, elle ne demandait, en fait d'optique, pas de connaissances plus étendues que celles que j'ai acquises au lycée : c'est au point qu'il me paraît maintenant risible que moi, comme tant d'autres, j'aie pu être si bouché pour ne pas l'avoir trouvée depuis longtemps. Elle consiste en une combinaison de verres, permettant d'éclairer, à travers la pupille, le fond sombre de l'œil, et cela sans recourir à une lumière éblouissante. On parvient ainsi à distinguer tous les détails de la rétine, plus nettement même qu'il n'est possible de voir les parties extérieures de l'organe à l'œil nu. Les parties transparentes de l'œil jouent, en effet, pour la rétine le rôle d'une loupe grossissant vingt fois. On voit ainsi avec une extrême finesse, les vaisseaux sanguins, les ramifications des artères et des veines, l'entrée du nerf optique, etc.

Jusqu'à ce jour, toute une série des plus importantes maladies des yeux, réunies sous le nom de cataracte noire, étaient une « terre inconnue », parce qu'on ne pouvait, ni sur le vivant, ni souvent même sur le cadavre, se rendre compte des changements survenus dans le fond de l'œil. Mon invention permet l'examen le plus précis de l'aspect intérieur de l'organe.

Je me suis empressé de porter devant la Société de physique de Berlin ce très délicat œuf de Christophe Colomb pour la sauvegarde de mes droits de propriété.

En ce moment, je fais construire un tel instrument plus perfectionné et plus maniable que mes cartonnages primitifs. Je m'en servirai pour l'examen des malades, que j'entreprendrai avec le premier ophtalmologiste d'ici. C'est alors seulement, que je communiquerai ma découverte au public. »

moscope, demeure des plus imparfaites. Nous avons gagné plus encore : Helmholtz, en nous dotant d'un instrument si précis et si sûr, nous a mis sur la voie des observations exactes, il nous a sauvés de l'empirisme, il a donné à notre art une base scientifique et une visée plus haute.

Mais comme si ce don précieux ne suffisait pas à sa générosité, Helmholtz a créé pour nous toute la *physiologie des yeux*. L'ouvrage classique qu'il publia sur ce sujet, pendant qu'il occupait la chaire de physiologie à Heidelberg, a été, à juste titre, appelé la bible de l'ophtalmologiste. C'est pour nous le livre des révélations, le livre qui ne devrait jamais nous quitter, où nous aurons toujours à puiser. Il est vrai, hélas! que notre bible partage avec l'autre le sort d'être trop peu lue et encore moins comprise.

Avant Helmholtz, la physiologie de l'organe visuel n'était point connue, après lui il ne reste presque plus rien à découvrir. L'auteur avait non seulement à faire toutes les recherches, mais à créer même les appareils qui devaient y servir. Il le fit avec la sagacité qui caractérise tout ce qu'il a entrepris.

Au moyen de son *ophtalmomètre*, instrument d'une merveilleuse précision et d'une application multiple, il mesura les rayons de courbure des surfaces réfringentes de l'œil, leur écartement réciproque, l'indice de réfraction des milieux réfringents, données sur lesquelles il basa ses calculs des *constantes optiques* de l'œil.

Faut-il rappeler que c'est à lui et à Cramer, que nous devons la connaissance du mécanisme de l'accommodation, les deux savants étant arrivés, indépendamment l'un de l'autre, aux mêmes conclusions?

L'ophtalmomètre lui servit encore pour étudier les excursions des yeux et déterminer le centre autour duquel elles s'effectuent. Il établit des lois de la rotation des globes oculaires par la voie des déductions mathématiques.

Il démontra comment, du concours des deux rétines, naît la vision stéréoscopique et, des mouvements combinés des deux yeux, notre orientation dans l'espace.

Les fonctions rétiniennes aussi bien que les agents qui les engendrent, furent de sa part le sujet d'investigations approfondies et d'une portée immense.

La théorie si ingénieuse de la perception des couleurs que Th. Young avait conçue, mais que ses contemporains avaient été incapables d'apprécier à sa juste valeur, trouva en Helmholtz plus qu'un propagateur, un réformateur. En la rectifiant il l'arracha du domaine de la spéculation pour l'établir sur des expériences précises. Si ceux qui s'imaginent expliquer quelque chose en disant que la perception des couleurs est un « phénomène cérébral » prenaient la peine de jeter un regard sur les travaux qui ont servi à Helmholtz et à ses élèves pour établir rien que la forme d'une des courbes de ses couleurs fondamentales, il est à croire qu'ils se garderaient bien de parler sur un sujet si profondément étudié par des travailleurs consciencieux. Parmi ces derniers, nous rangerons, soit dit pour éviter tout malentendu, Hering, le digne adversaire de Helmholtz en cette matière.

La lutte entre les deux théories si différentes n'est pas encore terminée. Toutes les deux sont soutenues par des arguments difficiles à réfuter : certains phénomènes s'expliquent mieux par celle-ci, d'autres mieux par celle-là. Mais, quel que soit le sort réservé à la théorie de Helmholtz, qu'elle subsiste en entier ou seulement en partie, elle aura toujours donné lieu aux études les plus fécondes.

Ses recherches qui de l'appareil optique se sont portées sur l'appareil nerveux, ne s'arrêteront encore pas là. Helmholtz les poursuit jusqu'aux dernières limites où les impressions rétiniennes et les contractions musculaires deviennent des sensations conscientes.

De même qu'il a démontré les imperfections de l'appareil optique de nos yeux, de même il relève les erreurs d'interprétation auxquelles notre centre visuel est exposé. Les chapitres qu'il consacre à ce sujet, quoique les moins connus, sont peut-être les plus intéressants de son ouvrage.

Mais arrêtons-nous. Rappeler les mérites de Helmholtz aux ophtalmologistes serait montrer le soleil aux voyants. Qu'il me soit permis de citer seulement les paroles élevées dont il caractérise notre art : « C'est sans doute parce qu'elle est particulièrement apte aux investigations scientifiques, que l'ophtalmologie a attiré un très grand nombre de savants de premier ordre et qu'elle a acquis si rapidement son remar-

quable développement. Elle constitue pour les autres branches de la médecine un exemple aussi brillant de la puissance des méthodes exactes que l'astronomie pour les sciences naturelles » (1).

Dirigeons-nous maintenant vers un autre ordre de sensations : nous aurons à admirer autant le génie du grand maître. Ce qu'il a fait pour l'organe visuel, il l'a fait pour celui de l'*ouïe*.

Ses « *Études des sensations auditives* » (1862) et sa « *Théorie physiologique de la Musique* » qui en découle, forment une œuvre aussi complète, aussi décisive que son optique physiologique. De même que le fond de l'œil, le labyrinthe lui a livré ses secrets ; le mécanisme compliqué de la chaîne des osselets lui est devenu aussi familier que celui de l'appareil accommodateur ou moteur de l'œil. Il a reconnu l'ordre dans la disposition des fibres inextricables de l'hélice, et découvert les lois suivant lesquelles les sons parviennent à émouvoir notre âme plus mystérieusement et plus puissamment encore que les impressions lumineuses.

En appliquant aux vibrations de l'air le théorème de Fourier, il démontre que les sons composés qui accompagnent tout son fondamental sont dus à la formation de systèmes nouveaux de vibrations qui se produisent, non seulement dans l'oreille, mais encore en dehors d'elle, dans l'objet producteur du son (2).

C'est ainsi qu'il trouva l'explication du « timbre » des divers instruments de musique dans la forme de l'onde aérienne qui lui est particulière. Qu'une cloche, une flûte, un violon, un piano donnent un *la*, nous entendrons incontestablement la même note, mais cette note nous semble tout à fait différente selon l'instrument qui la produit. Cette différence est due aux *harmoniques* qui naissent en même temps que le son fondamental et qui, toujours les mêmes pour le même son du même instrument, varient cependant sensiblement d'un instrument à l'autre. Ces vibrations qui se combinent avec la vibration primitive, ces ondulations qui se superposent à l'onde simple

(1) *Conférences popul.*, II, p. 210.

(2) Aussitôt que les amplitudes des vibrations sont assez grandes pour que le carré des déplacements puisse exercer une influence notable sur la valeur des forces qui les produisent.



du son fondamental, modifient nécessairement la forme de cette onde.

La même chose arrive pour les voyelles. Quelle est la différence entre un *é*, un *a*, un *u*, un *o*, un *ou*, chantés sur la même note ? Qu'est-ce qui fait que nous entendons toujours le *la*, par exemple, et cependant quelque chose d'autre, suivant qu'il est chanté sur un *o*, ou sur un *i* ? — Mystère avant Helmholtz. Depuis ses travaux, rien de plus clair : ce sont les harmoniques qui font les voyelles.

Mais le savant maître ne s'est pas contenté d'émettre cette théorie, quelque ingénieuse et plausible qu'elle soit. Avant de l'accepter, il l'a éprouvée par l'expérience. De même que le timbre des instruments de musique, il analyse chaque voyelle au moyen de diapasons et de résonateurs de différentes hauteurs, afin de trouver les harmoniques correspondants. Il contrôle le résultat de l'expérience par le calcul, et vérifie le tout en produisant artificiellement des voyelles par l'addition à un son fondamental des harmoniques voulus.

C'était curieux déjà quand, dans ses cours, il avait muni de résonateurs les oreilles de ses auditeurs et que les uns entendaient résonner les petits instruments, alors que ceux des autres restaient muets, suivant qu'une note émanait d'un instrument ou d'un autre, suivant qu'elle était chantée sur une voyelle ou sur une autre. Mais ce qui nous émerveillait plus encore, c'est quand nous entendions d'abord le son profond d'un orgue, pur, mais froid, sans caractère, lequel peu à peu semblait s'animer, lorsque le maître, en tirant les registres désignés, le transformait en voyelle et lui donnait ainsi un timbre humain presque émouvant.

On voit tout de suite la portée de cette découverte dont la philologie moderne a largement profité. Le timbre d'un instrument, la prononciation d'une voyelle est ainsi mathématiquement définie. L'*O* français, l'*O* italien, allemand, anglais ont chacun sa formule, qui peut-être transmise d'une nation à l'autre aussi bien qu'aux générations futures.

Bien plus, après nous avoir fait entendre des voyelles créées par lui, il nous les faisait voir, rendant les impressions auditives accessibles à l'organe visuel.

Une flamme de gaz engendre sur des miroirs une bande

lumineuse. Le gaz, avant de s'écouler par le bec, passe dans un récipient, où une membrane tendue le sépare d'une cellule munie d'une embouchure. En chantant dans cette ouverture, on fait vibrer la membrane différemment, non seulement selon la note, mais encore selon les harmoniques qui l'accompagnent. L'écoulement du gaz, et, par suite, la flamme est modifiée par les vibrations de la membrane, et la bande lumineuse se transforme en ondulations d'amplitude égale pour la même note, mais de forme différente pour les différentes voyelles.

Voilà une démonstration étonnante de la loi de Fourier, et avec elle la démonstration d'une autre loi non moins importante pour l'acoustique : je veux dire la loi que Helmholtz a établie pour les *membranes tendues*. Suivant cette loi, une membrane différemment tendue dans différentes directions est assimilable à des fibres vibrantes isolées. C'est ainsi qu'il explique, entre autres, les fonctions de la membrane basilaire de l'hélice, des fibres radiaires et des organes qui s'y rattachent.

En analysant et l'appareil auditif et les agents qui l'affectent, Helmholtz différencie les *bruits* — sensations auditives provoquées par des vibrations non périodiques, — des *sons*, engendrés seulement par des vibrations rythmiques. Il montre la *hauteur* du son dépendant du *nombre* (ou de la durée) ; son *intensité* de *l'amplitude*, son *timbre* de la *forme* des vibrations.

Il va plus loin, il poursuit ses investigations jusqu'à trouver les lois fondamentales de *l'harmonie* qui réclame des sons riches en harmoniques comprenant surtout les cinq premiers, les octaves, les quintes et les tierces, et cela non seulement des sons fondamentaux émis par les instruments de musique, mais encore de ceux qui résultent de leur combinaison, soit par l'addition, soit par la soustraction de leurs vibrations. Eux aussi, avec leurs harmoniques, doivent être harmonieux. « C'est alors que les sons s'écoulent doucement l'un à côté de l'autre, tandis que dans la *dissonance*, ils se décomposent mutuellement par l'interférence de leurs vibrations et provoquent, dans le nerf auditif, des excitations interrompues, aussi désagréables qu'une lumière vacillante l'est pour l'œil, le grattement d'une brosse pour la peau. »

Et quand il aborde la musique proprement dite, la formation des accords, la construction des gammes, la tonalité, le style à travers les âges et les nations, quand il nous montre la musique depuis plus de deux mille ans, en Chine comme en Europe, soumise inconsciemment à des lois générales du Beau, on ne sait vraiment ce qu'il faut admirer le plus en lui, ou le physicien ou l'esthète.

De même que la vue et l'ouïe, il approfondit les autres sens, anatomiquement et physiologiquement. Il étudie les phénomènes qui les affectent et la façon suivant laquelle l'excitation de chacun des nerfs sensitifs se manifeste, depuis l'appareil percepteur périphérique jusqu'à l'organe central, depuis la transformation des vibrations de l'éther en excitation rétinienne jusqu'à la sensation lumineuse. Plus loin encore : jusqu'à ce que l'organe central ait compris le rapport entre l'altération des cellules ganglionnaires et l'objet extérieur qui en est la source.

Il démontre alors comment, au moyen de nos sens, et au moyen d'eux seuls, nous nous rendons compte du monde qui nous entoure, comment nos idées naissent, grâce aux impressions que nos sens nous transmettent et à leur répétition : *l'expérience*. Il arrive ainsi à cette conclusion que rien ne nous est donné d'emblée, rien n'est *inné* en nous, sinon certaines dispositions qui représentent le rudiment des expériences faites par les générations antérieures.

Même les conceptions que les philosophes de l'école de Kant considéraient comme innées à l'esprit humain : les *axiomes d'Euclide*, loin d'être immuables, loin d'échapper à toute preuve et de n'en avoir pas besoin comme étant les représentants d'une logique absolue, ne sont eux-mêmes que les produits de notre expérience.

Ce sont nos sens, les yeux surtout, qui, par leurs mouvements, la comparaison des images rétiniennes avec les objets correspondants, nous donnent la notion de l'espace dans lequel nous vivons. Cet espace pourrait être tout à fait différent ; il pourrait avoir moins ou plus de dimensions que celles que nous connaissons. Nos sens ne sont aptes à nous orienter que dans trois ; nos conceptions géométriques en sont la conséquence.

C'est ainsi que l'étude approfondie des phénomènes en appa-

rence mécaniques conduit le penseur jusqu'aux problèmes fondamentaux de la philosophie.

Tous ces travaux et bien d'autres non moins importants comme, par exemple, celui sur les *tourbillons* (1858) par lequel il fournit à son éminent ami W. Thomson (Lord Kelvin) les bases de sa théorie cinétique de la matière, sont tous l'œuvre de sa jeunesse.

Quelle précocité! quelle richesse de génie! On est émerveillé en songeant que Napoléon n'avait pas 40 ans, qu'il avait déjà conquis l'Europe et ceint d'une couronne le front de chacun des membres de sa famille. En vérité, on n'est pas moins frappé d'admiration en voyant Helmholtz, aussi jeune, dominer la science et doter chacune de ses branches de découvertes impérissables.

Après avoir enseigné la physiologie à Bonn de 1855 à 1858 et à Heidelberg de 1858 à 1871, il fut appelé comme professeur de physique à Berlin, en remplacement de son maître Magnus. A partir de ce moment, ses travaux concernent plutôt des sujets de physique pure.

La théorie de la conservation de la matière et des forces attractives et répulsives des atomes lui sert à expliquer les *mouvements rotatoires dans les liquides* et les phénomènes, incompris avant lui, qui se manifestent dans *l'écoulement des liquides et des gaz dans de grands espaces*.

L'électrodynamique, la *thermo-* et *l'électrochimie*, la *polarisation galvanique*, la *dispersion anormale*, la *thermodynamique de phénomènes chimiques* l'occupent tour à tour.

Mais ses recherches théoriques ne lui font jamais perdre de vue les problèmes pratiques. C'est ainsi qu'au moyen des expériences de Faraday et de Tyndall sur le regel de la glace, et de ses propres recherches sur la conservation de la force, il explique l'évolution et les mouvements mystérieux des *glaciers*. Loin d'être des masses mortes, ce sont des rivières à marche lente, mais régulière et irrésistible, qui finissent par devenir une source de vie pour les vallées et la plaine.

Ses fréquents voyages en Suisse et en Savoie l'amènent, d'autre part, à étudier les *phénomènes atmosphériques*. Dans ses conférences populaires, il fait comprendre la genèse des

vents et des orages, notamment celle du Föhn, vent chaud du sud qui dépose de la neige et de la glace sur le sommet des Alpes, et redevient brûlant en descendant leur versant septentrional.

Le vol des oiseaux lui fournit le sujet de recherches dont il applique les résultats à la *direction des ballons*.

Il étudie *la portée des microscopes*, d'après la loi de Lagrange et les calculs contenus dans son optique physiologique, et démontre que l'obscurité et la diffraction de l'image microscopique augmentent avec le grossissement indépendamment de la construction de l'instrument, et que le plus grand écartement de deux points encore perceptibles correspond, pour l'air, à environ une demi-longueur d'onde des rayons lumineux. Il en résulte que nous ne pouvons espérer dépasser que de peu le grossissement obtenu actuellement par les meilleurs microscopes.

Expérimentateur dès l'enfance, expérimentateur au milieu de ses travaux spéculatifs, il se verra confier, à l'âge de 67 ans, l'Institut de technique physique à Charlottenbourg, et dirigera cette institution essentiellement d'application avec une compétence tout à fait supérieure.

C'est là, qu'en plein travail, entouré d'élèves qui l'aimaient autant qu'ils l'admiraient, la mort vint le surprendre.

De l'aveu de son éminent compétiteur Lord Kelvin, Helmholtz a été à la fois le plus grand physiologiste et le plus grand physicien de notre époque. Il était plus : il était philosophe dans la plus large acception du mot.

Quelque matériel que soit le sujet dont il s'occupe, il pousse ses investigations jusqu'à l'infini et aborde les questions les plus élevées que l'esprit humain puisse se poser.

Et dans ces hautes régions, il se distingue sensiblement de certains philosophes qui se croient des aigles parce qu'ils nagent dans l'air, le plus souvent dans le brouillard, et vont, jouets des vents, se perdre dans le vide. Helmholtz ressemble à un arbre gigantesque aux racines solides et multiples dont rien n'ébranle le tronc ferme et sain, fier et haut. Nos regards le suivent avec admiration, plus ou moins loin, suivant la portée de nos yeux, jusqu'à ce que nous voyions disparaître sa cime, non dans la brume, mais dans la lumière éblouis-

sante du ciel, à la limite extrême de l'intelligence humaine.

Quand on considère les travaux de Helmholtz, on comprend que, si tout physicien ne saurait être philosophe, tout philosophe devrait être familiarisé avec les principes fondamentaux de la physique.

Rien n'est intéressant comme d'observer ce vaste génie, sa façon de penser, de travailler, de déduire, de conclure. Helmholtz était tout ensemble un travailleur infatigable, un observateur indépendant, un expérimentateur habile, un esprit lucide, un penseur profond, et tout cela au plus haut degré.

On dira qu'il était né mathématicien : nous ne le nierons pas. Mais qu'est-ce, au fond, que les mathématiques, sinon l'essence même de la logique ? L'esprit mathématique n'est si rare, que parce que la logique humaine est si rudimentaire. Or, ce qui caractérise le génie de Helmholtz et le rend si cher aux esprits clairs et droits, c'est avant tout sa logique implacable. C'est elle qui l'a mené si sûrement et si loin.

Mais avant de déduire, le logicien établissait fermement la base sur laquelle il allait élever son édifice. Convaincu que tout ce que nous savons nous vient de l'expérience acquise par les sens, il étudiait d'abord ces sens, leurs organes, leur façon de se mettre en rapport avec le monde extérieur, aussi bien que les objets et les phénomènes capables de les affecter.

Ainsi, au lieu d'imaginer une belle théorie de l'ouïe, pour en tirer des conclusions sur l'harmonie musicale, il commence, nous l'avons vu, par étudier, d'une part, les instruments qui émettent des sons, la façon dont ils vibrent et dont ils font vibrer l'air, et, de l'autre, en anatomiste consommé, l'organe destiné à percevoir ces mouvements et à les transformer en excitation nerveuse.

Quand il croit avoir trouvé une loi, il la contrôle au moyen de l'expérience : jamais ses déductions ne se séparent de cette précieuse collaboratrice. Et c'est lui-même qui procède à ses expériences, allant jusqu'à inventer et construire de ses mains les appareils qu'elles nécessitent.

Cette méthode consciencieuse de travail le récompense largement. Non seulement elle lui permet de marcher avec sûreté sur le terrain conquis, elle lui révèle, en outre, maint secret dont il n'avait même pas cherché la clé au début. C'est ainsi

qu'il trouve l'ophtalmoscope en disposant lui-même des verres pour démontrer à ses élèves la lueur oculaire. S'il avait abandonné ce « travail accessoire » à un garçon de laboratoire, il aurait peut-être, comme tant d'autres, passé à côté de cette découverte.

Il essayait de faire profiter également ses élèves des principes qui se sont montrés si féconds et si fructueux pour lui. Voici le résumé de l'introduction de son cours de physiologie, dont je garde encore précieusement les notes : « Le but des sciences naturelles est de trouver les dernières causes immuables des phénomènes qui se produisent dans la nature. Nous n'avons pas à discuter si tous les phénomènes sont explicables ou s'il en existe qui, échappant à la loi d'une causalité, peuvent se produire spontanément. La science, dont le but est de *comprendre* la nature, doit évidemment partir du principe de sa compréhensibilité. C'est avec cette prémisse qu'elle doit procéder, examiner, expérimenter, jusqu'à ce qu'elle se trouve arrêtée et convaincue de ses limites par des faits irréfutables. »

Citons encore un passage de son discours *Das Denken in der Medizin*, bien fait pour nous édifier sur sa haute conception de l'étude des sciences naturelles et médicales. « Tant qu'il y aura des gens assez vains pour s'imaginer pouvoir conquérir, par des « éclairs d'esprit », ce que le genre humain ne peut attendre que d'un long et pénible labeur, il y aura toujours des hypothèses qui, présentées comme des dogmes, auront la prétention de résoudre tous les problèmes. »

« Ce sont surtout deux principes qui ont, de tout temps, soutenu les systèmes métaphysiques. L'homme voudrait, d'une part, se considérer comme un être d'une espèce supérieure, dépassant tout le reste de la nature : c'est la croyance chère aux spiritualistes. Il voudrait, d'autre part, être le maître absolu de l'univers, grâce à sa raison et, bien entendu, sa raison avec les conceptions auxquelles il est présentement arrivé : c'est le principe des matérialistes.

« Mais celui qui, comme le médecin, doit manier les forces de la nature bienfaisante ou délétère, celui-là a le devoir impérieux de chercher à connaître la vérité, et la vérité seule.

sans se préoccuper de savoir si elle s'adaptera ou non à une doctrine préconçue. Pour lui, il n'y a qu'un but : la réussite de la cure entreprise. Il faut donc qu'il connaisse, à l'avance, l'effet de son intervention.

« Pour arriver à cette certitude de nos actions, nous n'avons d'autre moyen que de chercher à connaître, *par l'expérience*, les lois des phénomènes de la nature. Nous aurons à découvrir, à observer et à reproduire, avec la plus grande attention, les phénomènes qui rentrent sous la même loi, c'est l'induction. Et quand nous croirons avoir trouvé la loi, la déduction commence : nous aurons à déduire, aussi complètement que possible, les conséquences de nos lois, afin de les soumettre à l'expérience et de décider ainsi si elles sont vraies et jusqu'à quel degré elles le sont. C'est là un travail qui ne cesse jamais. Le véritable naturaliste se demande, à chaque nouveau phénomène, si les lois les mieux établies de l'action des forces les mieux connues ne nécessitent pas une modification. »

« En effet », remarque-t-il dans le même discours, « il n'y a pas un édifice plus superbe de la logique humaine que l'astronomie moderne, déduite, jusque dans ses moindres détails, de la loi de la gravitation de Newton. Et cependant, jamais les astronomes n'ont cru que la force établie par Newton excluait l'action coexistante d'autres forces. »

Et plus loin : « Notre génération a encore subi le joug de la métaphysique, les jeunes auront probablement à lutter contre le joug du matérialisme ».

En critiquant les deux doctrines opposées de la philosophie, Helmholtz se garde de suivre les mêmes errements. S'il n'admet pas de théorie spéculative, s'il base son savoir uniquement sur des lois établies par l'expérience, il n'oublie point que cette expérience n'est due, au fond, qu'à nos sens, et que ce sont là des instruments bien imparfaits. « Les impressions de nos sens ne sont même pas des images qui ressemblent en quoi que ce soit ni aux objets ni aux phénomènes qui nous entourent. Ce sont de simples signes, des symboles, n'ayant avec leur objet pas plus de rapport que le mot écrit ou parlé avec l'objet qu'il désigne. La seule connexité qui relie la sensation au phénomène est la simultanéité de leur production : un certain mouvement oscillatoire nous donne l'impression de

la lumière, un autre celle de la chaleur, un autre celle du son, un autre enfin sera perçu comme le contact rythmique d'un corps plus ou moins résistant. »

Quelque rudimentaires que soient les moyens dont la nature nous a munis pour pénétrer ses secrets, leur emploi raisonné, affranchi de tout préjugé, dirigé par la méthode déductive, nous a cependant, depuis un demi-siècle, enrichis de résultats surprenants dont nous avons lieu d'être fiers. Songeons seulement aux planètes dont, grâce aux lois ainsi découvertes, nous connaissons la marche et prévoyons l'existence avant même que nos sens nous l'aient révélée.

Mais les lois que nous avons établies, les explications que nous donnons des phénomènes observés présupposent toutes un principe fondamental, le principe de *causalité*. Cette loi est une loi transcendante dont la preuve échappe à l'expérience.

Voilà la limite de notre savoir; voilà un grave rappel à la modestie. Helmholtz l'accepte d'autant mieux qu'il l'a établie lui-même (1) .Mais loin d'y trouver un motif de découragement, il se réjouit, à juste titre, des brillantes victoires que la science a remportées sur la matière. « La réalité s'est révélée à la science qui cherchait consciencieusement ses lois infiniment plus grandioses que la fantaisie mystique et la spéculation métaphysique n'avaient jamais pu les imaginer.

« Que sont toutes les élucubrations des rêveurs hindous, cette accumulation de dimensions et de chiffres gigantesques, en comparaison de la réalité du monde, des époques durant lesquelles le soleil et la terre se sont formés, durant lesquelles la vie s'est dévoloppée en des formes de plus en plus parfaites, en s'adaptant à l'état de plus en plus calme de notre planète ! »

« Quelle métaphysique a prévu, par exemple, les effets que produisent l'un sur l'autre la force magnétique et l'électricité en mouvement, et que la physique est en voie de réduire à des énergies élémentaires connues (2)? »

C'est ainsi qu'il pense et qu'il travaille avec confiance et joie, le grand maître. Et notre jouissance est égale de suivre

---

(1) Die Thatsachen in der Wahrnehmung. *Vorträge u. Reden*, p. 247.
(2) *L. c.*, p. 250.

le penseur dans ses grandes envolées et le chercheur dans ses travaux de laboratoire.

Car, pour accomplir tout ce qu'il a accompli dans sa vie si féconde, le génie seul n'aurait point suffi : il a fallu en outre le travail âpre, assidu, persévérant.

« Il est si facile, dit-il (1), de s'acquérir, par des traits d'esprit, un avantage en apparence immense sur ses contemporains ! Mais le véritable artiste, le véritable savant sait que les grandes œuvres ne s'accomplissent que par un grand travail. La vraie preuve qu'une idée ingénieuse n'est pas due seulement à l'observation superficielle de similitudes apparentes, mais à une conception juste et profonde, c'est son applicabilité générale, lorsqu'il s'agit d'une loi naturelle, c'est sa conformité avec tous les faits qu'elle est sensée régir.... »

C'était déjà un bel exemple, pour nous autres étudiants, de trouver le maître toujours le premier au laboratoire de grand matin et de voir encore, fort avant dans la nuit, la fenêtre de son cabinet de travail éclairée et sa tête penchée sur ses livres.

Mais ce travail, quelque assidu qu'il fût, aurait encore pu rester infructueux, s'il n'avait pas été guidé par sa raison perspicace.

L'un de ses plus dignes disciples, Engelmann, a bien fait d'insister sur la *méthode* dans le travail, que Helmholtz possédait au plus haut degré.

C'est d'abord, on ne l'oublie que trop souvent, le *choix du sujet*, qui est une condition essentielle pour arriver à un résultat. Il faut que ce sujet soit autant à la portée des moyens intellectuels de celui qui l'aborde qu'à celle des connaissances acquises en général.

Puis, c'est cette grande maxime que le maître ne cessait de nous recommander : « Apprenez à bien poser la question ! Une question bien posée est à moitié résolue ».

Pour cela, il tournait et retournait le problème longuement dans sa tête, le considérait de tous les côtés, ne l'abandonnant ni jour ni nuit, fuyant autant que possible tout ce qui pouvait l'en détourner et ne perdant jamais le fil de ses méditations.

Il avoue modestement que ce labeur intellectuel n'était pas

(1) *Das Denken in der Medizin*, p. 28.

toujours facile, que souvent même il en ressentait de véritables douleurs de tête ; mais que parfois la lumière se faisait d'une façon subite, presque inespérée, au moment du réveil, ou au milieu d'une promenade solitaire dans les charmants alentours de Heidelberg. Curieuse aussi cette observation, que la moindre goutte d'alcool semblait faire fuir ses idées.

S'il s'isole ainsi pour demeurer face à face avec son problème et complètement maître des mouvements de sa pensée, il n'abandonne à personne le moindre détail des expériences sur lesquelles il compte se baser. Il ne se fie qu'à ce qu'il a éprouvé lui-même. Et, quand il croit avoir établi une loi, il est tout le premier à la soumettre à l'épreuve.

C'est ainsi que, le génie guidant son travail et le travail soutenant son génie, Helmholtz est parvenu à ces résultats qui font de lui un des plus grands savants que l'humanité ait connus.

Au surplus, rien n'égalait sa haute valeur sinon sa modestie. « He was as far above vanity or self-assertion as the heavens are above the earth », dit très justement de lui Sir H. E. Roscoe (1).

Lorsque, à l'occasion de son 70e anniversaire, les académies du monde entier le comblent d'honneurs, que l'empereur lui confère la plus haute distinction de son pays, lorsque de tous côtés on l'acclame et on le glorifie, il répond à toutes ces ovations par un discours qui n'est qu'une modeste analyse de lui-même. Il avoue, qu'en regardant autour de lui, il se disait toujours que des hommes comme ses amis Bunsen, Kirchhoff, W. Thomson, et autres, auraient, dans les mêmes circonstances, pu faire autant et plus que lui. Dans les conférences qui ont trait à ses découvertes les plus remarquables, il parle de bien des savants, sans jamais citer son propre nom.

Si la conscience de l'imperfection humaine dont il trouve des traces en lui-même et l'appréciation de la valeur des autres le rendent modeste, la solidité de ses théories lui inspire une courtoisie dans la discussion qui pourrait servir d'exemple à plus d'un savant. « Celui qui travaille sur une base bien établie admettra sans peine qu'il s'est trompé, il n'y perd

(1) *The Speaker*, p. 292, 1894.

qu'une erreur. Si, au contraire, on part d'une hypothèse qu'on admet parce qu'elle est due à une autorité, ou parce qu'elle correspond à ce qu'on désire pouvoir regarder comme vrai, alors la moindre fêlure menace tout l'édifice d'une ruine irrémédiable. Les adeptes de pareils systèmes sont donc obligés de revendiquer, pour chaque détail de leurs théories, le même degré d'infaillibilité. C'est pour cela que l'intolérance est l'apanage des écoles qui ne s'appuient que sur des dogmes et des hypothèses. »

A ce respect pour ses collègues, à cette urbanité envers ses adversaires, il joignait une extrême bienveillance pour ses inférieurs. Je ne me souviens jamais sans une profonde émotion de la bonté avec laquelle il voulait bien répondre aux questions, souvent bien élémentaires, qu'étudiant, commençant, je me permettais de lui soumettre. Il est vrai qu'il n'y a point de question indifférente pour le véritable savant, et le maître, digne de ce nom, dédaigne-t-il jamais de guider l'élève dans ses premiers pas?

On demandera peut-être si les sciences exactes laissaient encore chez lui une place à l'idéal, à la poésie, aux conceptions de l'art? — Et pourquoi pas? D'abord, tout ce qui est parfaitement juste et parfaitement clair est beau, parce qu'il est parfaitement harmonieux. La poursuite du vrai conduit au culte du beau.

Ses études mêmes le conduisaient d'ailleurs vers les beaux-arts : l'optique vers la sculpture et la peinture, l'acoustique vers la musique, la recherche des lois éternelles du monde vers la poésie.

Ses travaux sur la perspective, sur les couleurs, sur les œuvres de Léonard de Vinci, sur les principes des beaux-arts, forment la base des arts représentatifs, comme sa doctrine des sensations auditives forme celle de la musique.

Ses *conférences populaires* sur les sujets les plus divers des sciences naturelles sont des chefs-d'œuvre de clarté et de style, d'une élévation vraiment poétique. Je dirai même volontiers que Helmholtz s'est révélé plus poète parmi les savants que Gœthe, dont il a analysé les travaux scientifiques, ne s'est montré savant parmi les poètes.

Son salon était le rendez-vous de toutes les illustrations de

l'Europe, non moins recherché par les artistes et les littérateurs que par les savants. Tous se sentaient élevés dans l'atmosphère de ce grand homme au vaste front, aux yeux profonds et lumineux, à la figure grave et sereine, riant peu, pensant beaucoup, dont tout l'être respirait la bonté, la noblesse, la supériorité.

Chez lui, il partageait d'ailleurs son règne avec sa digne compagne, la noble femme dont la haute intelligence suivait de si près le vol de sa pensée et dont le cœur sut adoucir les douleurs qui ne lui furent point épargnées. Dans ces réunions, elle joignait, si j'ose le dire, aux sons graves du maître le charme des harmoniques et faisait rejaillir en gerbes colorées la lumière éclatante de son génie.

Les progrès que Helmholtz a fait faire aux sciences lui assurent une gloire impérissable. Ce qu'il a fait pour l'humanité est peut-être plus grand encore.

Dans un temps de petitesses et de défaillances, de perturbations inquiétantes du sens moral, où un matérialisme brutal et un lâche pessimisme se disputent l'empire, temps qui semble être moins un siècle qui finit qu'une époque qui commence, Helmholtz a donné l'exemple d'une âme saine et forte, d'un homme intègre et vrai, qui marche droit devant lui vers l'idéal, qui ne cherche que la vérité et la trouve, exemple rare et réconfortant, bien fait pour raffermir les consciences chancelantes et relever la confiance dans l'avenir.

DEUX CAS DE DÉGÉNÉRESCENCE HYALINE DE LA CONJONCTIVE

Par **DANIEL VAN DUYSE.**

(*Avec 5 figures dans le texte.*)

Depuis que von Oettingen a décrit, en 1870, le premier cas connu de dégénérescence amyloïde de la conjonctive, processus purement local, — à l'opposé de la dégénérescence amyloïde générale, — la littérature ophtalmologique a enregistré plus de quarante cas de ce genre.

(1) VON OETTINGEN. Die ophtalm. Klinik Dorpat's. *Dorpat's med. Zeitschr.*, t. II, p. 49, 1871.

Toutefois, tandis que la réaction typique de la matière amyloïde se rencontre dans la plupart de ces cas, il en est un petit nombre où l'on ne peut constater que la dégénérescence hyaline, ainsi qu'il appert de publications récentes de Kamocki et de Vossius.

On ne saurait le contester, la presque totalité des mémoires afférents à la dégénérescence amyloïde émane de nos confrères russes. On en demeurera convaincu en parcourant la monographie de Kubli (1). A l'époque où elle paraissait, la seule clinique de Dorpat pouvait revendiquer la publication de la moitié de ces cas.

Nous ne connaissons guère de faits publiés sur ce chapitre par nos confrères français.

De l'aveu de l'un des représentants les plus autorisés de l'ophtalmologie en France, la dégénérescence amyloïde est très rare dans ce pays (2).

« Elle doit, dit de Wecker, trouver place à la suite du « trachome conjonctival, car c'est avec ce dernier qu'on est « le plus tenté de la confondre, comme cela nous est arrivé « dans un unique cas qui s'est présenté à notre observation à « l'époque où l'attention n'avait pas encore été portée sur « cette dégénérescence par des examens histologiques con- « cluants. »

Cette assertion de notre ancien maître nous a paru justifier la description de deux cas que nous avons observés à quinze années d'intervalle.

D'autre part, le professeur Fuchs (3), de Vienne, avance dans son traité d'ophtalmologie, paru en 1889, que la dégénérescence amyloïde n'a été jusqu'ici décrite qu'en Russie et en Gallicie.

Pourtant, en parcourant la liste chronologique des publications afférentes, on y relève celles de von Hippel (4) et de

---

(1) KUBLI. Die klin. Bedeutung der sogenannten amyloïd Tumoren. *Arch. f. Aug.*, t. X, 2, Dissert., 1882.

(2) DE WECKER et MASSELON. *Manuel d'ophtalm.*, 1889, p. 149.

(3) FUCHS. *Lehrb. der Augenh.*, 1889.

(4) VON HIPPEL. Ueber amyloïde Degeneration der Lider. *Arch. f. Opth.*, t. XXV, 2, 1879.

Leber (1) en Allemagne, de Reymond (2), de Qualino et Guaita (3) en Italie.

Enfin, il résulte des informations que nous avons prises auprès des confrères appelés à donner l'enseignement dans nos universités belges, que la dégénérescence amyloïde de la conjonctive n'est pas inconnue dans notre pays.

C'est ainsi que le professeur Venneman de Louvain a observé, chez une jeune fille de 10 ans, une dégénérescence amyloïde, compliquée de trachome. Elle n'existait que d'un côté, et avait envahi la conjonctive ainsi que le cartilage tarse supérieur. L'extirpation de ces parties, conjonctive et cartilage, n'a pas été suivie de déviation palpébrale, remarque également applicable à l'un des cas opérés par nous. Dans la communication écrite que notre collègue nous a adressée, il est fait mention d'un deuxième cas de dégénérescence amyloïde après granulations : la dégénérescence des quatre conjonctives palpébrales coexistait avec une incrustation de sels calcaires.

Notre collègue, le professeur Coppez, de Bruxelles, devait dans notre pensée, à cause de sa pratique des plus étendues, avoir rencontré plus d'un de ces cas. Une de ses lettres nous confirme ce point. Il a notamment enlevé les cartilages des deux paupières supérieures à un sujet cachectique présentant des tumeurs conjonctivales volumineuses. Il estime que les dimensions acquises à la conjonctive par ce genre de dégénérescence peuvent être telles qu'on est amené à la confondre avec un sarcome, l'examen microscopique dissipant seul les doutes.

L'opinion exprimée par M. Coppez que la dégénérescence amyloïde suit le plus souvent le trachome, se trouve être d'accord avec l'opinion défendue par quelques confrères de l'étranger.

Si elle était exacte, n'est-ce pas dans les pays où sévit le

---

(1) Th. Leber. Ueber amyloïde Degeneration der Bindehaut des Auges. *Arch. f. Opth.*, t. XIX, I, 1873, et t. XXV, I, 1879.

(2) Reymond. Degenerazione amiloidea della congunctiva. *Annali d'Ottalm.*, t. VI, p. 349, 1875.

(3) Qualino et Guaita. Contribuzione alla storia clinica e anatomica dei tumori intra et extraoculari. *Ibid.*, t. VI, 8, p. 163.



trachome qu'on devrait tout spécialement rencontrer cette forme de dégénérescence localisée?

Peut-être n'avons-nous rien à envier sous ce rapport à la Russie : si nos confrères belges publiaient les cas observés par eux, il est probable que nous aurions à connaître d'un certain nombre de faits de l'espèce.

Pour von Oettingen la dégénérescence amyloïde n'est qu'une phase ultime de la dégénérescence gélatineuse du trachome; pour Narkiewicz (1) elle s'observe fréquemment dans le trachome. Leber, von Hippel, Zwingman (2), Adamück admettent le rapport en question. Leber (3) voit dans les cas non compliqués de trachome une affection granuleuse dégénérée dès le début.

Tandis que Saemisch, Mooren (4), Stroehmberg (5) n'admettent pas la relation entre le trachome et la dégénérescence amyloïde, Raehlman (6), une autorité en cette matière, la nie carrément : pour lui la tumeur dite amyloïde est une néoplasie sui generis, évoluant sans l'intermédiaire du trachome. Elle peut acquérir de grandes dimensions et subir complètement ou dans une grande étendue, la dégénérescence hyaline, sans que l'on puisse déceler l'existence de la matière amyloïde.

Sur les trente cas rassemblés par Kubli les signes du trachome existaient dans 16 cas : malgré cette proportion, Kubli estime que la tumeur amyloïde naît sur des conjonctives saines et n'a rien de commun avec le trachome : Il y a évolution des deux entités morbides sur la même conjonctive. Rumschewitzch (7) a récemment défendu la même opinion.

---

(1) NARKIEWICZ. *Trzecie sprawozd. r. oftalm.*, 1873.

(2) ZWINGMAN. Die amyloïd Tumoren der conjunctiva. *Inaug. Diss.*, Dorpat, 1879.

(3) ADAMÜCK. Ueber die amyloïde Entartung der Lider. *Sitzingber. der med. Geselsch. in Kasa*, 1880 (en russe).

(4) MOOREN. *Ophtalm. Mittheil. aus dem Jahre*, 1873. Berlin, 1874.

(5) STROEHMBERG. Ein Beitrag zur Casuistik der amyloïden Degeneration von den Augenlidern. *Diss.* Dorpat, 1877.

(6) RAEHLMAN. Ueber hyaline und amyloïde Degeneration der Conjunctiva des Auges. *Virchow's Arch.*, t. 87, p. 325-335.

Zur Lehre von der amyloïd Degeneration der conjunctiva. *Arch. f. Aug.*, t. X, p. 125, 1881.

(7) K. RUMSCHEWITSCH (de Kew). Ueber die hyaline und amyloïde Entartung der Bindehaut. *Arch. f. Aug.*, t. XXV, p. 3 et 4, p. 378, 1892.

La question du rapport de causalité nous semble devoir être tenue en suspens. Si des chiffres statistiques établissaient l'existence de la dégénérescence amyloïde principalement dans les pays où le trachome sévit, le rapport entre ce dernier et la dégénérescence en question deviendrait probable. L'évolution adénoïde préalable et progressive, constatée dans la dégénérescence amyloïde de la conjonctive, s'expliquerait en effet par les causes irritatives, bactériennes qui, dans le trachome, poussent la conjonctive à la pullulation lymphoïde. En tout cas le trachome nous paraît être une cause singulièrement prédisposante.

Nous indiquerons ici les détails cliniques et histologiques de deux cas de dégénérescence de la conjonctive que l'on doit qualifier d'hyaline, puisqu'aucun des réactifs de la matière amyloïde n'a décelé cette dernière dans les productions vitreuses.

Or la dégénérescence hyaline et la dégénérescence amyloïde s'observent parfois côte à côte sur la même conjonctive (Raehlman, Rumschewitsh), généralement la première précède la seconde.

Il est même tout à fait probable, ainsi que von Recklinghausen l'avait démontré pour la dégénérescence amyloïde générale, et comme Raehlman et Kubli l'ont établi pour la conjonctive, que cette transformation hyaline préalable est la règle.

Le rapport étroit entre les deux métamorphoses semble aussi confirmé par l'une des observations de Rumschewitsch, où se produisit une récidive après l'ablation d'une tumeur (1) amyloïde : les tissus de cette récidive ne montraient que de la dégénérescence hyaline.

Cette proche parenté de la substance hyaline et de l'amyloïde ne sauraient être perdues de vue. Von Recklinghausen (2) range les dégénérescences de ce nom avec la dégénérescence muqueuse dans le groupe des métamorphoses colloïdes, et Thoma (3), dans son Traité récent, les fait rentrer dans celui

---

(1) Le nom de tumeur donné par Zwingman est moins exact, bien entendu, que celui de dégénérescence amyloïde.

(2) Von Recklinghausen. *Handb. der allg. Pathol. des Kreislaufs und der Ernahrung*, 1883. Le lecteur trouvera décrite, p. 404, les propriétés physiques et chimiques de l'hyaline.

(3) Thoma. *Lehrb. der allg. pathol. Anat.*, p. 465, 1894.

des dégénérescences hyalines, dénomination de signification générale. Le produit de la dégénérescence hyaline simple se distingue de l'amyloïde par l'absence de la réaction iodée et, de la mucine, par sa consistance plus forte.

Observation I (novembre 1891).

Pierre S..., 55 ans, manouvrier de la fonderie du Phénix, a toujours été bien portant. Sauf une varioloïde qui l'a récemment atteint, il n'a jamais fait de maladie bien sérieuse. Pierre S... fait remonter son affection oculaire à une dizaine d'années. Après un travail laborieux aux champs, il a couché à la belle étoile dans un bois de sapins. Le lendemain il a été gratifié d'un catarrhe conjonctival, origine première de son mal, d'après lui. A la suite de ce catarrhe, un larmoiement qui n'existait point jusque-là, s'est déclaré. Il persiste encore, des deux côtés. Il y a cinq ans s'est produit une dacryocystite phlegmoneuse. Lorsque le malade nous a consulté, il y a trois ans environ, les culs-de-sac conjonctivaux étaient déjà infiltrés et les paupières difficiles à retourner, mais les tumeurs de la conjonctive ont été constatées pour la première fois en octobre 1891, époque à laquelle le sujet s'est représenté à notre dispensaire. Le sac lacrymal gauche contenait du pus en quantité. Lors de la variole contractée par le malade, cinq mois auparavant, une opération avait été faite de ce côté dans une autre clinique (phlegmon du sac lacrymal). Outre la dacryocystite purulente chronique, il existe à présent une conjonctivite subaiguë secondaire.

L'air endormi que donne au malade la blépharoptose, plus accusée à gauche, semble devoir le faire classer à première vue dans la catégorie des vieux trachomateux (voir fig. 1). Mais il n'existe pas de signes qui permettent de poser le diagnostic de trachome. La paupière supérieure gauche, agrandie, couvre à moitié la pupille. Tout en contractant le muscle frontal et quelque effort qu'il fasse, le malade n'arrive pas à la relever davantage. Cette paupière est plus volumineuse que la congénère : elle présente à l'inspection un épaississement, un relief manifeste à ses deux extrémités, nasale et temporale, mais plus évidente, en dehors. Le renflement de la paupière supérieure, et inférieure, frappe lorsque le malade est vu de profil. L'ensemble des deux paupières tend à figurer une demi-sphère. D'autre part, la peau de la paupière a un aspect normal : les veines sous-cutanées n'y sont pas plus apparentes. A gauche la rainure palpébro-malaire, très accusée, se trouve reportée en son milieu à 21 millim. du bord libre de la paupière inférieure. Une seconde rainure courbe, située à 12 millim. de ce bord, indique la région qui doit correspondre au bord adhérent du tarse. Le bord palpébral inférieur, absolument normal, est distant du bulbe de 4 millim.

dans sa partie médiane, de par la tumeur occupant la région bulbaire correspondante.

Étant donnée la tension des tissus dans le cul-de-sac palpébral supérieur, il est difficile d'ectropionner la paupière supérieure. Le cul-de-sac conjonctival de ce côté est occupé par un repli épais à surface lisse, luisante, de couleur blanc jaunâtre, comme avasculaire et s'étendant d'un angle à l'autre. C'est un bourrelet épais bordant le tarse dans toute l'étendue de son bord libre ; il doit correspondre à un processus hyperplasique de la conjonctive sus-tarsienne.

La conjonctive palpébrale supérieure présente du côté temporal une infiltration, répartie de façon plus discrète du côté nasal et vers la partie supérieure médiane du tarse. Les infiltrations se confondent avec le bourrelet précité, comme si elles en étaient une émanation.



Fig. 1. — (D'après une photographie.)

La partie de la conjonctive non envahie a un aspect rouge velouté! les glandes de Meibomius ne sont pas visibles. Il n'existe ni granulations, ni cicatrices : le trachome est à exclure. Aucun trouble panneux d'ailleurs : la cornée est normale, sauf une formation analogue à un ptérygion qui empiète de 2 millim. par sa pointe sur le quadrant inféro-interne de la membrane.

La conjonctive palpébrale inférieure est d'un rouge velouté, sans transparence aucune (catarrhe secondaire). A 5 ou 6 millim. du point lacrymal inférieur la coloration devient jaunâtre ; la muqueuse s'épaissit, a un aspect cireux, cette partie jaunâtre allant se confondre avec la masse néoplasique qui occupe en bas la conjonctive bulbaire,

au pourtour de la cornée et s'étend jusque vers le cul-de-sac. Cette dernière production est de couleur jaune rougeâtre; elle est lisse à sa surface et légèrement brillante. Il y a là trois ou quatre bosselures volumineuses qui se succèdent en contournant la cornée. La conjonctive fait corps avec elles. Au toucher elles sont résistantes et élastiques. Elles demeurent distantes de 1 1/2 à 2 millim. du bord cornéen.

Du côté nasal, les masses épibulbaires se confondent avec le repli semi-lunaire hypertrophié, à surface lisse et de couleur rosée.

En dehors, un nodule épibulbaire, temporal, établit la transition avec le bourrelet du cul-de-sac supérieur. Dans aucune de ces masses néoplasiques on ne perçoit de parties vitreuses, gélatineuses. Toutes sont fermes et résistantes.

La conjonctive bulbaire est normale dans ses parties supérieures, médianes.

Du côté droit, la paupière et le cul-de-sac inférieurs sont normaux. Pourtant dans ce dernier, on constate, du côté temporal, un épaississement peu prononcé, un petit bourrelet de couleur rose foncé. La conjonctive sus-tarsienne est infiltrée comme celle de l'autre côté : un tissu grisâtre, jaunâtre fait saillie dans le cul-de-sac et y forme un bourrelet lisse analogue à celui de gauche : il s'étend aux deux extrémités. Il est moins volumineux que celui de gauche et moins épais vers le centre.

Sur la conjonctive palpébrale supérieure le quart nasal est envahi par une infiltration peu épaisse, de couleur grisâtre, légèrement rosée, que l'on retrouve aussi vers la partie supérieure médiane du tarse, en continuation avec le bourrelet sus-tarsien.

La muqueuse bulbaire est normale, mais le repli semi-lunaire et la caroncule sont hypertrophiés.

Le sujet se plaint pour le moment de phénomènes attribuables au catarrhe secondaire. Son œil larmoie habituellement, il est sensible à la lumière. Il ne supporte pas le labeur exécuté dans les poussières de l'atelier; il a obtenu de ne pas travailler près des fourneaux de la fonderie.

Le malade a été l'objet d'un examen clinique approfondi : le foie, la rate, les ganglions accessibles notamment ont été explorés. Le sang a été étudié également. Il n'existe aucun commémoratif de la syphilis. L'entourage n'est pas atteint d'ophtalmie granuleuse. Bref, on ne découvre d'autres lésions que celles qui viennent d'être énumérées.

Elles constituent un ensemble si caractéristique que nous posons le diagnostic de *dégénérescence amyloïde de la conjonctive*.

Une intervention opératoire, répétée au besoin, étant seule rationnelle, il a été procédé à l'ablation des tumeurs épibulbaires contournant en bas la cornée, ainsi qu'à l'excision d'un morceau de conjonctive sus-tarsienne avec fragment de tarse adjacent (cul-de-sac gauche supérieur, du côté de la tempe). Ce dernier est jaunâtre,

résistant, très peu vasculaire. De chaque côté de l'incision la conjonctive a glissé, s'est rétractée dans l'étendue d'un 1/2 à 1 millim., rétraction qui paraît marquer une certaine indépendance du tissu morbide vis-à-vis du revêtement conjonctival.

L'enlèvement des tumeurs épibulbaires a été suivi d'une hémorrhagie abondante, en nappe. Ces productions, de consistance passablement forte, avaient l'aspect sur la coupe d'un tissu de ganglion lymphatique, de couleur légèrement rosée.

Le malade est revu en novembre 1894 (1).

Il ne s'était plus représenté depuis trois ans à notre dispensaire. Il s'est trouvé bien de l'opération pratiquée, pendant huit mois. Puis l'état de ses yeux l'a obligé à cesser son travail à la fonderie. Il vient de passer quatorze mois dans un service ophtalmique (applications médicamenteuses au pinceau).

La tumeur épibulbaire a reparu avec sa coloration jaune rougeâtre sale; mais elle n'a pas la moitié des dimensions de la néoplasie primitive, localisée aux mêmes points. C'est une espèce de boudin circonscrivant le bord inférieur de la cornée, dont il reste distant de 1 millim. environ, pour se perdre en dehors dans une masse jaunâtre, couleur de cire et à surface lisse, développée derrière le canthus externe. Cette tumeur s'adosse du côté interne à un nodule néoplasique occupant le niveau de la caroncule et s'étendant jusqu'à 3 millim. du bord cornéen.

Un ptérygion part de ce nodule hémisphérique, ptérygion membraneux, aplati, porteur d'un gros vaisseau axial, lequel se dirige vers une plaque centrale, de couleur saumonée, placée au-devant de la pupille.

On ectropionne plus facilement la paupière qu'autrefois. Conformément aux précédents connus, faut-il l'imputer à l'excision partielle pratiquée il y a trois ans ?

Tout le cul-de-sac supérieur est occupé par un bourrelet lisse, d'aspect mat, d'un jaune sale qui s'étend vers la conjonctive tarsienne. La masse néoplasique est peu épaisse à ce dernier niveau. La moitié de la conjonctive du tarse est restée indemne, du côté du bord libre. Dans l'étendue intacte, la conjonctive a un aspect velouté, rouge, sans granulations jaunâtres ou transparentes disséminées.

L'œil gauche est légèrement divergent.

Le relief hémisphérique des paupières, jadis prononcé, nous paraît moins considérable aujourd'hui, à en juger d'après les photographies de face et de profil, établies en 1891.

La cornée droite est restée saine et les anomalies du côté des annexes oculaires sont les mêmes que les lésions relevées il y a trois ans.

---

(1) Il a été présenté à la séance de la Société de médecine de Gand, le 6 novembre 1894.

Il a été procédé, le 9 novembre, à une excision de la masse de couleur cire logée derrière l'angle externe, à l'ablation de la tumeur du repli semi-lunaire et de celle qui contourne en bas la cornée de l'œil gauche.

Le ptérygion a été enlevé suivant la méthode de Arlt. L'abrasion de la plaque, probablement adénoïde, qui recouvre toute la pupille est à faire dans une autre séance.

OBSERVATION II (résumée).

Femme de 28 ans, vue en 1879 à notre dispensaire. Elle jouit d'une santé parfaite; l'œil gauche est absolument normal ainsi que les annexes. Aucun cas de trachome dans l'entourage.

La paupière supérieure droite, plus volumineuse que celle du sujet précédent, a causé un fort relief sphérique et recouvre la presque totalité de la cornée. On ne retourne cette paupière, dont le tégument externe est normal, qu'avec la plus grande difficulté. On aperçoit alors une tumeur de couleur jaune sale occupant le cul-de-sac palpébral supérieur et une partie de la conjonctive tarsienne; sa consistance est solide et élastique. Ni la conjonctive bulbaire, ni celle de la paupière inférieure ne présente de ce côté la moindre anomalie, pas plus que la cornée.

L'ablation de cette masse néoplasique, y compris le cartilage tarse, sauf le bord libre, a été suivie de la guérison, sans blépharoptose, avec situation normale du bord palpébral supérieur, constatation faite trois ans après l'intervention chirurgicale.

Au point de vue clinique il nous faut appeler l'attention sur les points suivants : la peau de la paupière est restée normale et mobile; l'ensemble des paupières dans l'observation I figure une demi-sphère; le renversement de la paupière est des plus difficiles; la paupière est tombante au point que son bord libre couvre en grande partie la cornée; la paupière dégénérée est dure au toucher; la conjonctive dégénérée paraît blanc jaunâtre, jaune sale, vers le fornix. Souvent elle est rouge sale comme dans les productions de la conjonctive bulbaire. Ici la présence de vaisseaux, moins hyalins à la surface, nous explique le motif de la coloration (voir plus loin, p. 760).

Ce sont là autant de signes cliniques sur lesquels Rumschewitz notamment à insisté (1).

La blépharoptose peut aller jusqu'à cacher une partie de la paupière inférieure; ectropionner la paupière malade peut

(1) Voir VON HIPPEL. *Arch. f. Ophtal.*, 1879, t. XXV, 2, p. 1.

constituer une impossibilité. La conjonctive transformée peut prendre une teinte moins rouge que dans nos deux cas, rappeler l'aspect de la cire ou du suif, devenir comme transparente dans les hauts degrés de dégénérescence et contenir des grains rappelant ceux du sagou.

Exceptionnellement, on rencontre des amas crayeux blancs, des incrustations calcaires comme celles que nous signale M. Venneman.

Au point de vue du diagnostic la confusion ne nous parait possible qu'avec certains cas de trachome, de trachome diffus, surtout s'il est compliqué de plis dans la conjonctive hypertrophiée des culs-de-sac.

L'absence de granulations bien marquées, l'absence de kératite panneuse plaidera en faveur d'une tumeur amyloïde commençante.

Nous sommes convaincu que beaucoup d'affections, considérées comme stade cicatriciel du trachome, répondent à une dégénérescence hyaline de la conjonctive, à un stade où la conjonctive bulbaire n'est que peu ou pas intéressée.

Dans les deux tiers des cas la dystrophie est monolatérale. Notre observation II en fournit un exemple. C'est un argument en faveur de la localisation de l'affection, surabondamment prouvée d'ailleurs. C'en est un aussi contre l'origine exclusive aux dépens du trachome.

Au point de vue thérapeutique, notons la non récidive des tumeurs conjonctivales, hyalines, amyloïdes, après une extirpation en séance unique (notre second cas).

Kubli avait conseillé une extirpation partielle en vue d'éviter les symblépharons et les ankylo-blépharons. D'après lui, la guérison surviendrait rapidement, la facilité de régénération de la conjonctive étant remarquable dans l'espèce. Des pertes étendues de la conjonctive, funestes pour l'œil normal, se remplaceraient rapidement et les cicatrices seraient ultérieurement peu appréciables. Sur 15 cas où l'on a entrepris une excision partielle, une régression des parties non réséquées a été observée 7 fois, fait que Raehlman a le premier signalé.

Zwingman, toutefois, a vu dans un cas, l'affection recevoir comme un coup de fouet à la suite de l'intervention chirurgicale.

Observation I

Examen microscopique. — *Réactifs employés* : Fixation par la liqueur chromo-osmique de Flemming. Vinaigre de bois non purifié, etc. Coloration par la safranine. Durcissement par l'alcool. Réactifs colorants divers et réactifs de la substance amyloïde.

Les réactifs principaux de la matière amyloïde n'ont pas décelé cette matière sur les parties interstitielles vitreuses :

Iode dans l'iodure : faible coloration jaunâtre. L'acide sulfurique n'a pas modifié cette réaction.

Violet de méthyle : teinte violette et non rouge pourpre.

Vert de méthyle : teinte verte et non violette.

Safranine : coloration rose, pouvant aller jusqu'au carmin pâle, et non rouge brique.

Fuchsine acide : coloration rouge carmin des parois vasculaires vitreuses et des travées hyalines. Les éléments adénoïdes et les parties non hyalines sont colorés en rose grisâtre, en rose sale.

Éosine : forte coloration.

Picro-carmin : coloration jaune des parties vitreuses.

L'hématoxyline ne colore pas la substance hyaline (Kamocki, Vossius). Les parties hyalines ont pris une faible coloration violette dans notre cas. A l'absence de réaction signalée par les deux auteurs précédents nous pouvons opposer d'ailleurs l'opinion de L. Wieger (1).

Tumeur épibulbaire. — L'épithélium (fig. 2, E) présente ici la plupart des particularités que Schwalbe (2) lui reconnaît au niveau de la cornée.

On ne constate pas de cellules caliciformes. De rares leucocytes migrent entre les cellules épithéliales.

Le derme et le tissu lâche sous-conjonctival sont entièrement occupés par des cellules lymphoïdes disposées dans un réticulum délicat, et cela jusqu'à l'extrême limite de la ligne d'ablation. En beaucoup de points, cette prolifération adénoïde, traversée par des capillaires souvent dilatés, vient s'adosser jusque contre l'épithélium conjonctival.

Les éléments lymphoïdes ont un cytoplasme finement granuleux, plus rarement clair et relativement abondant.

Le noyau est arrondi, ovalaire, polymorphe, lobulé. Parfois il est multiple. Le réseau nucléaire a des mailles espacées avec nodules chromatiques, ou bien le noyau est pauvre en chromatine. D'autres fois, il se tasse et apparaît fortement coloré. Clairsemés sont les

---

(1) Wieger. Ueber hyaline Entartung in den Lymphdrüsen. *Virchow's Arch.*, t. 78, p. 25. La substance hyaline en grumeaux se colore de façon légère et diffuse par l'hématoxyline ; la substance hyaline homogène, point. Il s'agit probablement de degrés variables de la métamorphose.

(2) Schwalbe. *Anat. des Sinnesorgane*, 1885, p. 150.

phagocytes avec granulations colorées éparses dans le cytoplasme. Plus rares encore sont les leucocytes volumineux à granulations safranophiles de coloration intense : les granulations fortement tassées distendent l'enveloppe cellulaire. C'est une forme de métamorphose albumineuse qui semble correspondre aux cellules d'engrais de Ehrlich (Mastzellen). Fig. 2. — *c. e.*

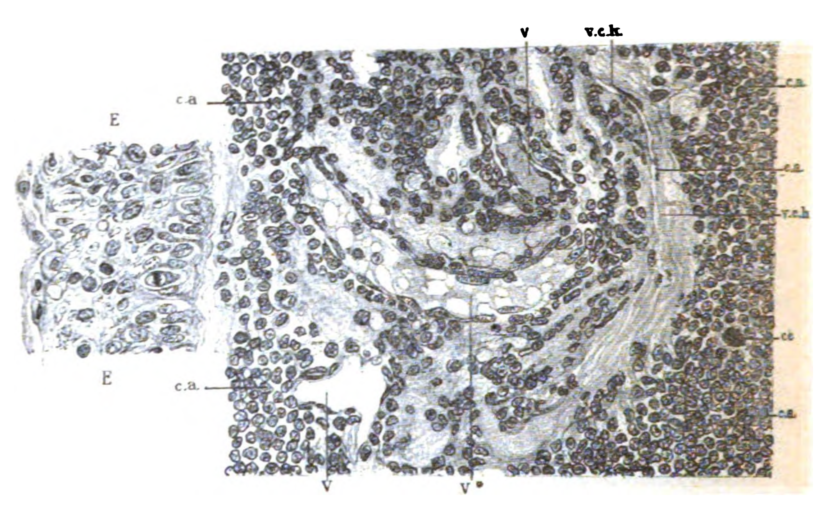


FIG. 2. — Leitz. Imm. homog. 2 millim Ocul. 1. Dessin réduit 2 = 3. Coupe de la néoplasie adénoïde, épibulbaire. La prolifération des éléments adénoïdes marche de pair avec la dégénérescence hyaline commençante des vaisseaux.

— *e.* Épithélium stratifié avec cellules basales cylindriques, cellules moyennes polyédriques et cellules superficielles, aplaties, écailleuses, à noyau très faiblement coloré. Un élément cylindrique, claviforme, en division mitosique.

— Le derme conjonctival est infiltré d'éléments adénoïdes (*c. a.*, *c. a.*), jusqu'au voisinage de l'épithélium.

— *c. e.* Cellules d'engrais. Leucocytes à granulations safranophiles.

— *v. c. h.* Vaisseau hyalin, à lumière capillaire. Dans le haut de celle-ci, endothèles intacts. Plus bas (*e. a.*), cellule endothéliale, en voie de régression.

— *v.* (En bas et à gauche), vaisseau vide à lumière irrégulière, repoussée par la pullulation adénoïde.

— *v.* (En haut et à droite du milieu du dessin), capillaire avec dépôt hyalin en dehors de l'endothélium.

— *V** Vaisseau situé plus profondément dans le derme et rapproché, sur le dessin, de l'épithélium. Les hématies sont conglutinées. La lumière vasculaire est remplie de gouttelettes claires que l'on retrouve en partie dans la nappe liquide transsudée du côté de la concavité décrite par le vaisseau.

La multiplication adénoïde procède de l'adventice des capillaires et des vaisseaux de transition, ainsi qu'il appert des images observées à la limite des masses compactes de ces éléments représentant un véritable néoplasme lymphoïde, une tumeur adénoïde de la con-

jonctive. Ce point de départ est évident dans la fig. 3, à gauche où il s'observe au pourtour d'un vaisseau entamé en longueur et de plusieurs vaisseaux coupés transversalement.

Dans les parties où les vaisseaux n'ont pas encore subi la transformation vitreuse, dont il sera question plus loin, il est des capillaires néoformés, séparés des éléments adénoïdes ambiants par le seul endothélium constituant leur paroi, comme on l'observe fréquemment en certains sarcomes parvicellulaires (1).

Les modifications vitreuses, gonflant les parois vasculaires et le tissu intermédiaire, ne se montrent que d'une façon discrète vers la surface de la conjonctive ; c'est vers la profondeur qu'elles apparaissent, très irrégulièrement d'ailleurs. Elles se montrent non seulement sur les artérioles, mais sur les veinules et atteignent la plupart des capillaires pour se répandre de là sur le réticulum adénoïde. Les éléments lymphoïdes ne participent pas à la métamorphose. (V. fig. 2, *v. c. h.*, fig. 3, zone *B*, et fig. 4.)

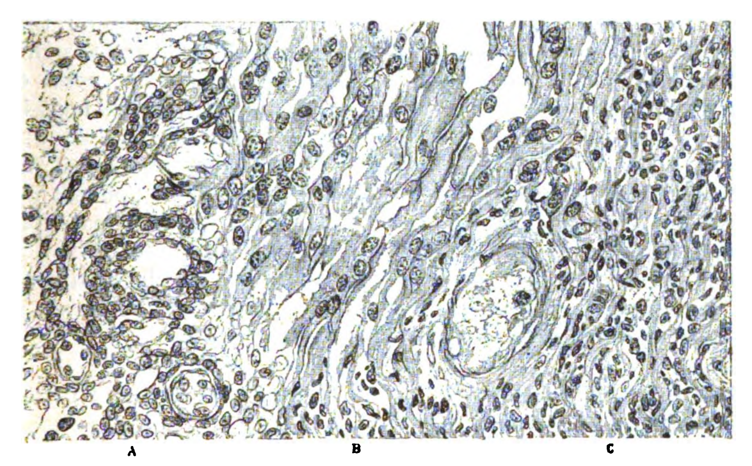


FIG. 3. — Leitz Imm. homog. 2 millim. Ocul. 1. Dessin réduit 2 = 3. Le dessin comporte 3 zones A, B, C.

A. Zone à gauche. Prolifération adénoïde procédant de l'adventice des vaisseaux. Dans la coupe transversale d'un vaisseau, en bas et à droite de la zone A, prolifération oblitérante de l'endothèle.

B. Zone médiane. Travées vitreuses et capillaires hyalins transformés, affectant une marche parallèle.

Vaisseau sectionné transversalement : paroi hyaline, lumière à contenu homogène résultant de la fusion des hématies, endothèle atrophique.

C. Zone de droite. Les éléments adénoïdes étouffés entre les travées hyalines du réticulum sont en voie d'atrophie.

(1) Comparez avec KAMOCKI, *loc. cit.*, p. 588.

Cette métamorphose vitreuse, nous pouvons l'appeler dès maintenant hyaline, attendu que les réactions histochimiques établissent le bien fondé de cette dénomination.

Tel capillaire hyalin, encore perméable au sang, montre un dépôt annulaire (coupe transversale) s'opérant immédiatement en dehors de l'endothélium. Ce dernier est intact ou bien une partie des cellules endothéliales subit une atrophie. Ces éléments s'espacent ou disparaissent (V. fig. 2, *v. c. h.*). En certains vaisseaux de petit calibre on observe aussi la prolifération de l'endothélium (endovasculite oblitérante (fig. 3, zone A en bas et à gauche). L'aire vasculaire des vaisseaux à parois épaissies peut être réduite à une fente capillaire imperméable au sang (fig. 2, *v. c. h.*) en raison du dépôt inégal de matière hyaline, du gonflement irrégulier de la paroi du tube sanguin. C'est alors surtout que l'endothélium disparaît par atrophie.

Le gonflement des manteaux hyalins périvasculaires et celui du réticulum adénoïde amènent des images telles que nous les fournissent les zones B et C de la figure 3. Il n'est plus possible de dire quelle est la part exacte qui revient aux vaisseaux transformés, au réticulum adénoïde et au tissu fibrillaire connectif. Souvent des travées hyalines sont situées côte à côte, ont une marche parallèle, comme si les travées de raccordement s'étaient atrophiées.

Les éléments adénoïdes serrés, comprimés entre ces tuyaux vitreux, s'atrophient : leur noyau disparaît, ou bien la chromatine tassée se montre momentanément hypercolorée (fig. 3. Zone B en bas et zone C).

Nulle part on ne constate de cellules géantes accolées aux parties vitreuses. Pas de granulations calcaires.

Dans le fragment de la tumeur palpébrale excisée au *bord adhérent du tarse, vers le fornix*, les modifications hyalines sont plus avancées et la confluence des matériaux hyalins est plus marquée.

Les vaisseaux en métamorphose hyaline contiennent des vésicules claires hyalines, surtout amassées le long de la paroi endothéliale.

Elles proviennent des cellules endothéliales, car elles font saillie vers la lumière du vaisseau, sont en rapport avec le protoplasme endothélial, et quittent ce dernier en s'étranglant, en prenant une forme de massue, quitte à reprendre leur forme sphéroïdale après la séparation.

Comme le rappelle notre collègue Vanderschricht (1), et comme nous l'observons fréquemment sur les vaisseaux fixés par la liqueur chromo-osmique, ces images s'observent à l'intérieur des vaisseaux et des capillaires sanguins, au niveau de leur endothélium.

Löwit et Griesbach (2), observant ces images chez les vertébrés

(1) VANDERSTRICHT. Nature et division mitosique des globules blancs des mammifères. *Verhandl. der Anat. Gesellsch.*, 1893, p. 81.

(2) *Ibid.*, p. 87.

inférieurs et les invertébrés, les ont considérées comme dues à des phénomènes de plasmochiste.

Hamburger (1) et Haidenhain (2) ont parlé de cette fonction sécré-

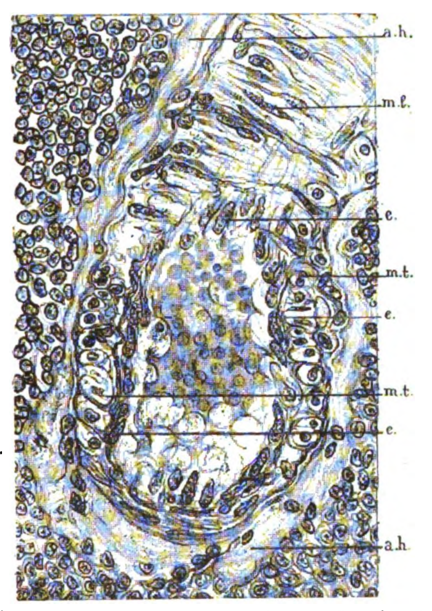


FIG. 4. — Leitz. Imm. homog. 2 millim. Ocul. 1. Dessin réduit 4 = 5.

Vaisseau suivant une coupe partiellement tangente, en haut et en bas, à la musculature transversale, *ml, mt.* Dans la moitié inférieure de la coupe, les éléments lisses de la musculaire sont coupés en travers, *mt*, *mt.*

Dépôts hyalins entre les fibres musculaires, *ml*, *mt*, elles-mêmes en partie vitreuses.

L'adventice *ah* est hyaline.

Les contours des hématies intra-vasculaires sont visibles. A l'intérieur du vaisseau, endothèles *e*, *e*, non atrophiques et nombreuses vésicules claires.

toire des endothèles qui semble très accusée dans le cas actuel. Il est des espaces où, au voisinage des vaisseaux, semblent s'être accumulées les mêmes vésicules constatées dans l'intérieur des vaisseaux. C'est ainsi que dans la concavité du vaisseau V (fig. 2) elles

---

(1) Congrès de physiologie de Liège, 1892. Comptes rendus par L. Frédéricq p. 19.— *Flandre médic.* Bacterium lymphagogon. Contribution à l'étude de l'hydropisie, nº 6, 19 juillet 1894.

(2) R. HAIDENHAIN. Versuche und Frage zur Lehre von der Lymphbildung *Pflüger's Arch. f. die gen. Physiol.*, t. XXXXIX, p. 209, 1891 (V. p. 280). — Les capillaires n'ont pas la signification de filtres passifs, leurs cellules sont capables d'activité sécrétoire.

se sont rassemblées pour constituer une nappe liquide, masse d'exsudation qui est peut-être la matrice de la formation hyaline.

Neelsen (1) ainsi que Holschewnikoff (2), font d'ailleurs dériver les masses hyalines des endothèles.

Dans un cerveau, dont les vaisseaux étaient en dégénérescence hyaline, Holschewnikoff a constaté, sous la conduite de von Recklinghausen, une atrophie simple de la substance nerveuse avec dégénérescence progressive du réseau capillaire. Dans certains capillaires traversant le tissu cérébral, encore intact, et dans lesquels les hématies sont normales, on constate de nombreuses gouttes hyalines.

On ne peut ainsi incriminer la substance hyaline comme produit de régression du tissu nerveux ou du contenu capillaire. Reste une source unique pour les gouttelettes hyalines : les cellules endothéliales, leur protoplasme.

Dans les vaisseaux de transition et sur les petits vaisseaux (veines), l'auteur a pu voir fréquemment l'excrétion de gouttes hyalines sur leur paroi externe. En tout cas lorsque la dégénérescence ne traverse pas toute l'épaisseur de la paroi vasculaire, elle est limitée à la couche externe, non aux couches internes.

C'est ce que nous constatons sur les figures 2 et 4.

L'explication de la genèse de l'hyaline aux dépens du protoplasme, spécialement modifié des éléments cellulaires, se trouve être applicable ici (von Recklinghausen) (3).

Il semble donc, conformément à l'idée de Ziegler, que le liquide sécrété par les endothèles révèle ici, de facon objective, sa présence en dehors des vaisseaux. Ce serait le plasma sanguin, liquide albumineux, qui en imprégnant la gangue vasculo-connective la gonfle, et en se coagulant fournit la matière quaternaire de l'hyaline. Ces vésicules incolores ne sont pas à confondre avec les gouttelettes et globes hyalins de Recklinghausen.

Conformément aux particularités cliniques consignées, nous ne sommes pas encore parvenus à ce niveau au stade où l'on voit à l'œil nu, par suite de la congruence des vaisseaux et du tissu dégénéré, les grumeaux et grains transparents, vitreux, arrondis ou irréguliers, parfois durs et rappelant le frai de grenouille, ainsi que Kamocki (4) et Vossius ont pu l'observer.

---

(1) Cité par VOSSIUS, *loc. cit.*, p. 319. — NEELSEN. Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren. *Arch. der Heilk.*, t. XV, p. 119, 1876.

(2) *Virch. Arch.*, t. 112, f. 3.

(3) *Allg. Pathol.*, p. 408.

(4) *Loc. cit.*, p. 586.

Que les lésions soient plus avancées vers le fornix, la chose est naturelle : c'est là qu'on doit s'attendre, a priori, à trouver les lésions les plus avancées en date.

Ainsi que l'a fait ressortir Rumschewitsch (1), après s'être localisée dans les culs-de-sac, la dégénérescence se produit tardivement sur les autres parties de la conjonctive, notamment le pli semi-lunaire, la conjonctive bulbaire et celle des paupières. Au niveau de ces dernières, les dimensions demeurent restreintes, comme le montre l'observation précédente. Dans les degrés intenses du processus, la conjonctive bulbaire est intéressée, et la maladie apparaît sur la cornée. Kamocki a découvert une prolifération adénoïde interstitielle de la cornée, et il n'est pas impossible que ce fait existe sur la cornée de notre malade, lequel présente un ptérygion, comme l'un des sujets de Vossius.

L'envahissement de la conjonctive bulbaire fournit tout au moins la preuve de la longue durée de l'affection dans notre observation.

La prolifération lymphoïde va en s'accentuant, du bord palpébral vers le fornix. Il en est de même pour la dégénérescence hyaline.

Pour Vossius (2), « les tumeurs se caractérisent, au point de « vue histologique, comme des néoformations résultant d'une « prolifération du tissu adénoïde avec néoformation concomi- « tante de vaisseaux capillaires » (hyperplasie inflammatoire).

Les auteurs s'accordent sur ce point : la partie la plus reculée du tarse et du fornix, normalement riche en tissu lymphoïde, représente le siège de prédilection de la dégénérescence hyaline et amyloïde.

D'après Zwingman (3), la prolifération s'étend partout où le tissu sous-conjonctival est lâche, mobile et extensible. Elle évite le tissu condensé, le cartilage et la conjonctive qui le recouvre.

Nous avons dit que la néoplasie adénoïde épibulbaire s'était arrêtée au pourtour cornéen. Tenant compte de l'assertion de Zwengman, nous pouvons expliquer cette particularité cli-

(1) *Loc. cit.*, p. 372.
(2) *Loc. cit.*, p. 315.
(3) Die amyloïd Tumoren der Conjunctiva. Diss. Dorpat, 1879.

nique par la structure anatomique du limbe de la conjonctive (annulus conjunctivæ Schwalbe) (1) : les rapports de la conjonctive avec le tissu fibreux sous-jacent, sont fort étroits, à ce niveau il n'existe plus de tissu lâche et extensible comme dans le reste de la conjonctive bulbaire.

La coloration blanche de la néoplasie du cul-de-sac et sus-tarsienne est-elle due à la progression de la dégénérescence hyaline du tissu interstitiel et des vaisseaux ?

La question a son importance.

La coloration rougeâtre des masses épibulbaires, où la pullulation adénoïde l'emporte, s'explique par la présence de vaisseaux encore accessibles au sang, bien que la genèse des éléments adénoïdes aille de concert avec les métamorphoses hyalines de la gangue vasculo-connective.

L'examen du segment néoplasique, enlevé lors de la dernière intervention au niveau du canthus externe de la conjonctive bulbaire (section au microtome à glace après trois jours d'immersion dans la liqueur de Müller), ne nous montre que du tissu adénoïde parcouru par des capillaires représentés par le seul tube endothélial, des capillaires de transition et des vaisseaux (artérioles) espacés. Le réticulum délicat s'observe le mieux dans ce genre de préparations. Les cellules lymphoïdes ne sont nullement modifiées et la dégénérescence hyaline ne fait que commencer sur de rares vaisseaux. C'est la prolifération adénoïde (jusque sous l'épithélium) qui est la caractéristique quasi-exclusive de cette partie.

Cette même partie avait dans son ensemble une couleur de cire.

On peut en conclure que bien souvent l'aspect cireux n'est pas dû aux modifications hyalines et amyloïdes de la conjonctive, mais à la couleur propre du tissu, parcouru par de très minces capillaires espacés, les premières modifications hyalines étant encore insignifiantes.

Une confusion clinique pourrait facilement s'établir et l'on pourrait admettre une dégénérescence, un état « cireux » de la conjonctive, c'est-à-dire amyloïde, en pensant à cette métamorphose très étendue de la rate qui fait parler de rate cireuse. On sait que dans ce dernier cas il s'agit principalement de trans-

(1) V. Schwalbe. *Loc. cit.*, p. 25.

formations amyloïdes du réticulum et des vaisseaux de la pulpe.

Dans le tissu de la tumeur épibulbaire récidivée on constate à peu de chose près les modifications observées sur la tumeur primitive. Dans les parties profondes de la sous-muqueuse existent de gros vaisseaux avec modifications hyalines dans le genre de celles représentées par la figure 4.

Ces vaisseaux sont entourés de manchons de cellules lymphoïdes, remarque déjà faite pour les capillaires préexistants, non encore englobés dans la masse du néoplasme et situés sur ses confins. A noter la présence dans le segment de récidive de grappes d'une glande dont les acini sont entourés par une membrane vitreuse d'épaisseur inégale et contenant des globes muqueux. La dégénérescence hyaline du réticulum et de la substance connective fondamentale est moins prononcée que sur le tissu pathologique primitif.

Le segment enlevé du canthus interne (liqueur de Hermann, lavage, section au microtome à glace) est la partie qui nous a montré les phases les plus accusées de la dégénérescence hyaline.

C'est dans la sous-muqueuse, entre les îlots de prolifération adénoïde péri-adventitielle, qu'elle est le plus étendue.

Entre ces îlots, montant perpendiculairement vers l'épithélium de la surface, se montrent des veines et une artère dont les tuniques musculaires ne sont pas entièrement transformées, mais dont la tunique adventice est épaisse et réfringente.

Les vaisseaux hyalins sont entourés de travées sinueuses, irrégulières, homogènes, brillantes, contenant des cellules lymphoïdes atrophiques, et un nombre relativement grand de cellules d'engrais.

Les capillaires sont pour la plupart plus ou moins hyalins, surtout vers la profondeur de la muqueuse, et, par places, bien plus épaisses que dans les autres parties étudiées. Les travées adénoïdes se montrent gonflées, tortueuses, homogènes, comprimant les éléments lymphoïdes situés dans leurs interstices.

L'absence de cellules géantes est constatée une fois de plus.

La présence d'acini glandulaires avec cellules polyédriques granulo-graisseuses et membrane propre transformée en anneau hyalin a été établie.

Pas plus ici que pour les autres tissus de récidive, les réactifs appropriés n'ont permis de constater de la matière amyloïde.

De plusieurs méthodes tinctoriales usitées en bactériologie, c'est la fuchsine carbolique qui nous a montré l'affinité la plus puissante pour la matière hyaline : Il suffit de plonger une coupe un instant très court en une solution saturée de fuchsine dans l'acide phénique à 5 p. 100, pour avoir une coloration extrêmement intense de toutes les parties hyalines, les autres n'ayant pas eu le temps de subir la réac-

tion. Le réticulum hyalin se montre ici dans toute son évidence, alors qu'il n'est, le plus souvent, dans les premières phases de la métamorphose vitreuse, pas perceptible, sauf après traitement au pinceau.

Observation II.

Réactifs employés : liqueur de Müller, puis alcool. Hématoxyline. Réactifs amyloïdes.

Les lésions sont en grande partie identiques à celles décrites dans le cas précédent.

La partie correspondant au tarse ne montre guère que la pullulation adénoïde. Çà et là apparaît une portion de trabécule gonflé. On constate quelques thrombus hyalins dans certains capillaires, mais à mesure, ainsi qu'il a été dit plus haut, que l'on se rapproche du bord adhérent du tarse et du fornix, la transformation hyaline surgit, beaucoup plus accusée que dans le cas précédent. Les musculaires des artérioles sont tout entières transformées en larges anneaux homogènes, transparents, sans reliquats cellulaires, se colorant faiblement par l'hématoxyline, fortement par le violet de méthyle, sans donner toutefois la réaction amyloïde. Même observation pour l'iode, ce qui suffit à établir la nature hyaline de la partie métamorphosée.

Des objets témoins, rate-sagou et rein amyloïde, ayant séjourné quelques mois dans la liqueur de Müller et plusieurs années dans l'alcool, donnaient manifestement les réactions amyloïdes avec les mêmes réactifs. L'hématoxyline ne colorait pas les matériaux amyloïdes.

Le manque d'autres parties de la tumeur conjonctivale perdue ne nous a pas permis d'essayer d'autres réactions.

Ce qui distingue ce cas des précédents, c'est que les éléments lymphoïdes des parties situées au-dessus du bord adhérent du tarse sont en voie de métamorphose, aussi bien que la trame connective.

Des groupes d'acini glandulaires correspondant aux glandes muqueuses de Waldeyer n'ont subi aucune modification. Leur membrana propria n'est pas vitreuse.

Bien que nous n'ayions eu à notre disposition que des préparations anciennes, depuis longtemps colorées par l'hématoxyline, on voit que dans les îlots de cellules adénoïdes, dont la prolifération procède de l'adventice des vaisseaux, les cellules se transforment au voisinage de ces canaux. Elles se gonflent, ont de la tendance à se disposer en mosaïque par suite de la pression qu'elles exercent les unes sur les autres.

Le cytoplasme devient clair, de granuleux qu'il était. Le noyau s'atrophie, pâlit, disparaît ou est refoulé à la périphérie. Le corps protoplasmique se transforme en une matière hyaline, homogène, avec augmentation des dimensions de la cellule et apparition de

l'éclat vitreux encore perceptible sur d'anciennes préparations. On observe sur quelques éléments une espèce d'étirement du protoplasme devenu hyalin, avec séparation du noyau (fig. 5, b. b.). Les corpuscules anucléés résultant de la transformation de la cellulle sont sphériques, ovalaires (c. c.) ou représentant des figures à angles arrondis en forme de « pommes de terre », tuberculoïdes (d. d.). De petits

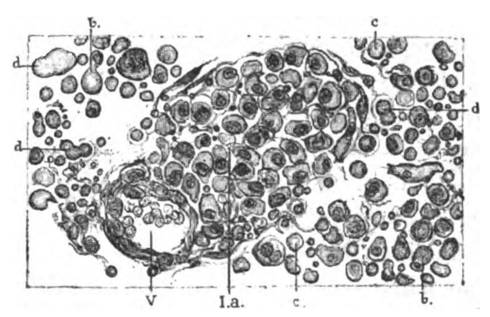


Fig. 5. — Leitz. Imm. homog. 2 millim. Ocul. 1. Dessin réduit 4 = 5. *Ilot adénoïde. I.a.*

— *V.* Vaisseau à endothèle non atrophique. Les éléments adénoïdes se sont développés unilatéralement par rapport au vaisseau *V.* Ils subissent un gonflement avec transformation hyaline du protoplasma ; en perdant leur noyau, ils se transforment en globes anucléés, *c*, *c*, de dimension variable. — *b. b.* Éléments à protoplasma étiré, avec noyau dans le segment en voie de séparation (?). — *d d.* Corpuscules irréguliers à angles arrondis, tuberculoïdes.

corpuscules ou des gouttelettes hyalines sont répartis entre les corpuscules ou grands globules hyalins.

La figure 2 représente quelques-unes de ces particularités sur une préparation légèrement écrasée, ce qui a donné une position centrifuge aux éléments périphériques de l'îlot adénoïde.

La présence de poussières ou concrétions calcaires n'était pas à constater (durcissement par la liqueur de Müller). Le séjour pendant plusieurs semaines dans ce liquide durcissant suffit à décalcifier les tissus.

Conformément à ce que Kamocki a déjà fait connaître, nous nous trouvons, d'après ce qui précède, devant deux espèces de dégénérescence hyaline, l'une où la participation exclusive échoit aux vaisseaux et au réticulum adénoïde, l'autre, où cette transformation se complique de celle des éléments lymphoïdes.

Pas plus que Raehlman, Porywajef (1), Brodowski, nous

(1) *Tumeur hyaline amyloïde de la conjonctive.* Westn. ophtalm., 1886 (en russe).

n'avons pu constater dans les deux cas précédents la présence de cellules géantes considérées comme réaction du tissu vivant contre des tissus ayant cessé de vivre. Kamocki a émis l'hypothèse que les cellules géantes manquaient dans les stades très précoces et très avancés de l'affection qui nous occupe.

Il estimait aussi que l'absence de divisions cellulaires indirectes, constatée par lui comme par nous, dans les éléments lymphoïdes, est sous la dépendance de la lenteur d'évolution du processus.

Faisons encore observer que Kamocki a trouvé une prolifération adénoïde dans l'un des cas où la cornée était occupée par une plaque néoplasique. La membrane de Bowman était résorbée ; la multiplication adénoïde s'était étendue entre les lamelles de la cornée. On y distinguait des espaces caverneux revêtus d'un endothélium mais privés de sang. Il n'y avait pas de modifications de l'épithélium cornéen.

Talko, Brodowski (1) ont décrit un cas de dégénérescence de la cornée par continuité, et E. Berlin (2) un cas autochtone.

Ziegler (3), se demandant comment naissent les formations hyalines, nous fait part de son impression d'après laquelle les parois vasculaires sont imprégnées par un liquide qui se coagule ultérieurement. « Il est probable, ajoute-t-il, que les leucocytes et les plaquettes sanguines livrent des matériaux à la substance hyaline. D'après Oeller, les globules rouges participent à leur formation. »

Nous pouvons, avec Vossius (4) et Rumschewitsch, nous ranger à l'opinion de Ziegler : elle est fortifiée par les images que nous avons observées. Le réticulum et le tissu fondamental nous paraissent surtout vitreux, hyalins au pourtour des capillaires et des vaisseaux hyalins.

---

(1) *Die hyaline und amyloïde Entartung. Mémoires de la Société des médecins de Varsovie*, 1882, f. 3 (en polonais).

(2) Anatom. Befund der sclerosirenden Hornhautinfiltration. *Graefe's Arch. f. Ophthal.*, t. XXXIII, f. 3, p. 211.

(3) *Lehrb. der allg. path. Anat.*, 5ᵉ édit., 1887, p. 117.

(4) On trouvera réunies dans le travail de VOSSIUS (p. 294 et suiv.) les considérations relatives aux rapports qui existent entre la fibrine canalisée de Langhans, certains produits désignés par Weigert, comme dérivant d'une névrose de coagulation, et les dégénérescences fibrinoïdes de Neumann.

Dans les préparations provenant de nos interventions chirurgicales les réactions de l'amyloïde n'ont pas été constatées. Il en résulte qu'on est amené à se demander si elles se produiraient ultérieurement ou si conformément aux idées de Kamocki (1) et Vossius (2), nous avons affaire à un processus spécial.

Nous savons par les travaux de la clinique de Dorpat, de Raehlman surtout, que la dégénérescence amyloïde de la conjonctive comporte quatre phases :

1° La prolifération adénoïde ;

2° La dégénérescence hyaline de Raehlman ;

3° La dégénérescence amyloïde ;

4° La calcification et l'ossification.

Nous ne possédons guère de données précises sur le mode d'évolution de ces quatre phases. Si nous sommes peu fixés sur la marche de la dystrophie amyloïde locale, nous ne sommes pas mieux renseignés sur l'étiologie de cette métamorphose. Les phases ci-dessus ne sont pas liées à un laps de temps plus ou moins déterminé. La métamorphose de la conjonctive dans notre observation 1 remontait certainement à plus de huit ans, le malade nous étant connu depuis longtemps. On n'y pouvait déceler la réaction amyloïde. Ainsi que Kubli l'avait d'ailleurs fait observer, il est bon de noter que l'apparition de la troisième phase ne dépend pas de l'âge des productions vitreuses, point qu'il ne faut pas perdre de vue si l'on admet le passage de la phase hyaline à la phase amyloïde.

En effet, Kamocki et Vossius, comme nous l'avons déjà rappelé, ne partagent pas les idées de Raehlman sur cette transformation de la matière hyaline en amyloïde, admise par von Recklinghausen pour les viscères.

Kamocki ayant posé le diagnostic de dégénérescence amyloïde n'avait pu déceler, chez le sujet étudié par lui, que des lésions vitreuses analogues à celles que Raehlman avait

---

(1) Kamocki. Ein Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Bindehautentzündungs *Centralbl. für Augenh.*, 1886, p. 67. Ueber die hyaline Bindehaut Entartung. — Bericht über die XXe *Verzamml. d. ophtalm. Gesellschaft* zu Heidelberg, 1889, p. 108.

(2) Vossius. Zur pathol. Anat. der Conjunctiva. *Ziegler's Beitrage zur pathol. Anat. und allg. Pathol.*, 1889, t. V, f. 3, p. 293.

décrites : de là la dénomination choisie par lui d'*altérations hyalines* de la conjonctive.

De même Vossius, constatant une forte prolifération de la couche adénoïde et la dégénérescence hyaline sans pouvoir constater la présence de la substance amyloïde, admet avec Kamocki une dégénérescence hyaline autochtone de la conjonctive. Elle atteint les vaisseaux conjonctivaux et le réticulum de la néoplasie adénoïde, les éléments lymphoïdes ne prenant pas une part active au processus. Dans le tissu nouveau se forment d'abondants capillaires. Les parois de ces derniers, les gros vaisseaux ainsi que les trabécules du réticulum se gonflent et compriment les cellules (1).

Ce qui nous paraît surtout avoir poussé les deux auteurs précités à créer cette entité morbide, la dégénérescence hyaline de la conjonctive, ce sont les cas où, malgré le développement et l'extension de la métamorphose hyaline, on ne découvre pas de trace de substance lymphoïde.

Vossius notamment se déclare pour l'absence de relations entre les deux processus.

Si dans notre premier cas la matière amyloïde n'existait pas alors qu'un bourrelet néoplasique volumineux proéminait dans le fornix et que l'extension du mal s'était faite sur une large partie de la conjonctive, on peut opposer à cette constatation des faits signalés par Zwingmann et par Stroehmberg, faits dans lesquels la dégénérescence amyloïde était déjà fort prononcée, bien que l'affection ne remontât qu'à peu de mois.

Dans une observation de Raehlman le sujet accusait un refroidissement contracté quelques semaines auparavant : une des cornées était encadrée par un néoplasme ayant du côté temporal de 6 à 8 millim. de hauteur. La dégénérescence amyloïde y était évidente. Le fait n'a pas une bien grande valeur. Nous voyons chaque jour des trachomateux faire remonter d'excessifs désordres oculaires à quelques semaines, voire à quelques jours.

Dans un cas observé par Kubli (volumineuses tumeurs épibulbaires remontant à douze ans), il n'existait que des traces de dégénérescence amyloïde d'un côté. Sur les portions du

(1) Vossius. Grundriss. der Augenh., 1888, p. 168.

tissu provenant de l'ablation faite sur l'œil congénère, la dégénérescence amyloïde existait, mais limitée en un point unique.

Il s'ensuit que ni le volume ni la longue durée de l'évolution des tumeurs répondant à l'image clinique de la dégénérescence amyloïde n'impliquent la présence certaine de la substance de ce nom.

Si malgré la conviction dérivant de l'examen clinique et imposant le diagnostic de dégénérescence amyloïde, la réaction histochimique de cette matière fait défaut, on constatera néanmoins la néoplasie adénoïde de la muqueuse et les phases plus ou moins avancées des modifications hyalines. La transformation amyloïde, nous l'avons vu, peut se faire attendre longtemps.

Telle « tumeur » amyloïde — d'après le diagnostic clinique — ne nous révélera donc qu'une prolifération adénoïde avec dégénérescence hyaline. Plus d'un opérateur restera dans le doute sur la métamorphose amyloïde ultérieure, éventuelle.

Ce dernier point n'a guère d'importance au point de vue thérapeutique, l'ablation partielle ou totale des parties hyperplasiées et dégénérées étant la mesure à adopter.

Ceux qui chercheraient à s'éclairer par l'examen histologique d'une parcelle de la production auraient à se demander, d'après ce qui précède, s'ils ont affaire à la dégénérescence hyaline de Kamocki et Vossius ou à la seconde période de la prolifération adénoïde décrite par Raehlman, le stade hyalin qui précède la substance amyloïde, phénomène accidentel, propre aux degrés avancés de la maladie.

L'examen d'une ou de plusieurs parcelles ne suffit pas à exclure la présence de la matière amyloïde si l'on en juge par les faits rappelés plus haut.

La distinction établie par Kamocki et Vossius n'a guère d'importance au point de vue chirurgical et au point de vue du pronostic.

Quant à la question doctrinale, anatomo-pathologique, il faut se ranger, nous semble-t-il, du côté des auteurs pour lesquels l'altération amyloïde suit l'hyaline.

Rumschewitch admet les phases suivantes : 1° Prolifération du tissu adénoïde. Les cellules lymphoïdes restent passives. 2° Dégénérescence hyaline du stroma. 3° Altérations tant

hyalines qu'amyloïdes des capillaires et des artérioles (fait dominant). 4° Présence de cellules géantes et calcaires, période ultime de la dystrophie.

Avec l'auteur en question nous revenons sensiblement aux données des anatomo-pathologistes (1) et aux constatations premières de l'école de Dorpat.

D'après tout ce qui précède, il semble que devant un cas clinique répondant au diagnostic de dégénérescence amyloïde de la conjonctive, il faille associer désormais les dénominations hyaline et amyloïde et dire *dégénérescence hyaline-amyloïde de la conjonctive.*

DE L'ÉPITHÉLIOMA DE LA CONJONCTIVE BULBAIRE ET DE SA PROPAGATION DANS LE GLOBE DE L'ŒIL.

Par le Dr **FÉLIX LAGRANGE**, professeur agrégé, médecin oculiste de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, et **C. MAZET**, externe des hôpitaux.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DES CLINIQUES DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX)

L'épithélioma de la conjonctive bulbaire a été étudié par un grand nombre d'auteurs, et pour éviter de refaire ici, même en abrégé, l'historique de cette question, nous renverrons le lecteur aux travaux de Panas (2), de Pasquale Sgrosso (3), et de l'un de nous (4).

---

(1) On ne saurait perdre de vue ce que Recklinghausen a énoncé au sujet de la substance amyloïde et hyaline (*loc. cit.*, p. 41).

« Il n'existe pas de limite tranchée entre la substance amyloïde et l'hyaline. « Non seulement ces substances ont beaucoup de propriétés morphologiques « semblables, mais elles se montrent côte à côte, comme Raehlman l'a constaté « dans un cas de tumeur amyloïde de la conjonctive. Les réactions de l'amyloïde « et de l'hyaline sont jusqu'à un certain point variables. Tout ceci démontre que « l'hyaline et l'amyloïde ne sont que des phases diverses d'une même métamor- « phose des éléments histologiques et ne sont pas des produits de dégénérescence « à séparer de façon absolue. Apparemment l'analogie s'étend aussi au mode de « formation, et les masses amyloïdes, de même que les concrétions hyalines, sont « des parties protoplasmiques excrétées par les cellules et conglutinées pour « perdre ensuite de façon progressive leur structure chimique. »

(2) Panas. *Anatomie pathologique de l'œil*, p. 6, 1879, et *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 284.

(3) Pasquale Sgrosso. *Annali di ottalmologia*, 1892.

(4) Lagrange. *Études sur les tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes.* Paris, G. Steinheil, 1893.

Dans le travail auquel nous faisons allusion, nous disons que l'épithélioma de la conjonctive bulbaire, et en particulier du limbe scléro-cornéen, qui, dans la majorité des cas, ne pénètre pas dans l'œil, est cependant une tumeur assez maligne, capable de proliférer dans tous les sens et d'envahir les parties profondes. Nous disons encore que du côté de ces parties profondes, la tumeur peut être arrêtée par la sclérotique et la cornée, ces deux membranes protégeant l'œil avec une efficacité incontestable, mais que leur soudure constitue le point faible de cette paroi défensive, comme le défaut de la cuirasse de l'œil.

Dans notre mémoire (1) intitulé *Trois cas de tumeurs épithéliales épibulbaires*, nous relatons l'histoire d'une tumeur épibulbaire ayant commencé d'envahir la région scléro-cornéenne. Nous avons la bonne fortune de pouvoir faire connaître aujourd'hui une observation nouvelle, du même ordre, aussi probante que complète. Cette observation est la démonstration éclatante de tout ce que nous avons écrit à ce sujet. On nous pardonnera d'y insister, car l'accueil peu favorable fait par un trop grand nombre d'ophtalmologistes à nos travaux d'anatomie pathologique sur cette question, mérite bien la réponse péremptoire que nous leur adressons aujourd'hui.

Pour bien retenir tout d'abord l'attention du lecteur, sur les points importants de cette observation, nous dirons qu'elle peut se résumer dans les trois propositions suivantes :

1° Il s'agit d'une tumeur épithéliale épibulbaire, ayant pénétré dans l'œil, exactement par la région du limbe.

2° Le point de pénétration est circonscrit; la tumeur s'avance sous la forme d'un bourgeon étroit qui, après avoir pénétré dans l'œil, représente le pédicule de la portion interne du néoplasme.

2° Il est très certain que le néoplasme a évolué de dehors en dedans. L'examen des préparations histologiques ne peut laisser aucun doute à ce sujet. Ces préparations montrent toutes les étapes de l'envahissement de l'œil par la tumeur épibulbaire.

---

(1) LAGRANGE. *Loco citato* et *Archives d'ophtalmologie*, 1894.

Voici cette observation, avec tous les détails minutieux qu'elle comporte :

Observation (1). — La femme B..., âgée de 65 ans, habitant la campagne, se présente le 4 juin 1894, dans le service d'ophtalmologie du Dr Lagrange, venant réclamer ses soins pour une affection oculaire, qui a débuté, il y a déjà quelque temps, mais dont les progrès croissants ont, seulement depuis plusieurs jours, porté atteinte à sa vision.

Les *antécédents héréditaires* ne nous apprennent pas grand chose ; sa mère et son père sont morts tous les deux à un âge assez avancé, celui-ci ayant succombé à la suite d'une paralysie.

Notons toutefois qu'une sœur de sa mère avait la figure couverte de croûtes très probablement épithéliomateuses. Enfin elle a une sœur en très bonne santé.

La malade, pauvre cultivatrice, très courbée, possède une santé générale excellente malgré les nombreuses fatigues et les mauvaises conditions où elle se trouve.

Nous ne relevons dans son histoire aucune maladie grave et aucune affection digne d'être signalée. Cependant la malade accuse nettement avoir reçu, il y a 6 ans, un violent coup sur l'œil droit ; à la suite de ce traumatisme, cet œil s'est injecté de sang, est devenu larmoyant, douloureux pendant quelques jours ; tous ces symptômes se sont vite amendés et trois semaines après il n'en restait, dit-elle, plus trace.

Les conséquences de ce traumatisme avaient donc disparu depuis longtemps, lorsqu'il y a deux ans, sans cause connue et appréciable, la malade a commencé à souffrir de l'œil droit ; rougeur, larmoiement, douleur et surtout démangeaisons vives la forçant à se frotter constamment les paupières, tels sont les seuls symptômes signalés au début de cette affection. Ces symptômes n'ont, depuis cette époque, jamais totalement disparu, ils revenaient toujours plus violents après des périodes d'accalmie ; mais, malgré tout, la malade n'a point été obligée de se reposer, ni même de cesser son travail. Pendant cette période aucun médecin ne l'examina.

Il y a deux mois, *une excroissance charnue épaisse* qu'elle a découvert sur son œil droit depuis plusieurs jours et, de plus, quelques troubles de la vision, apparaissant de ce côté, l'obligent à voir un médecin. Celui-ci constate, en effet, une petite tumeur, qui donnait lieu à une abondante sécrétion muco-purulente et très souvent sanieuse. Jusqu'à ce moment les souffrances éprouvées par la malade se réduisaient simplement à la sensation désagréable d'un corps étranger roulant sous les paupières, lorsqu'il y a trois semaines environ elle commença à ressentir des douleurs incessantes très

(1) Cette observation clinique a été dirigée par notre élève, M. Mazet.

vives, qui, partant du globe oculaire, s'irradiaient dans tout le côté correspondant de la tête, et dont les paroxysmes en étaient vite arrivés à empêcher chez elle tout sommeil et tout repos. Ces douleurs, l'accroissement plus rapide de la tumeur décident la femme B... à se rendre à Bordeaux pour consulter un spécialiste, et c'est à cette époque que nous avons occasion de la voir.

Elle se présente à nous avec un aspect local extérieur pouvant faire songer tout d'abord à un phlegmon de l'œil; en effet, les paupières très œdématiées sont rouges, luisantes ; constamment fermées, elles paraissent pouvoir à peine recouvrir le globe oculaire et de plus elles livrent passage à une abondante sécrétion mucco-purulente.

Mais la paupière supérieure relevée à l'aide d'un écarteur, nous pouvons alors constater, à la partie supéro-interne de l'œil, une tumeur de la grandeur d'une pièce de un franc, ayant déjà commencé à envahir une petite portion de la cornée, mais s'étendant principalement sur le limbe scléro-cornéen et un peu en arrière de cette région. Cette tumeur arrondie, ulcérée, se présente sous un aspect papillaire plutôt que végétant; ses bords indurés, blanchâtres, forment un bourrelet circulaire assez élevé au-dessus du centre de la tumeur, creusé en cupule, d'aspect noirâtre et où stagne une sanie purulente.

La tumeur, qui n'offre pas la moindre mobilité sur les parties sous-jacentes, paraît bien limitée à ce point bulbaire, car les autres portions de la conjonctive ne présentent rien d'anormal, en dehors, bien entendu, d'une congestion intense due à l'irritation continuelle occasionnée par la présence du néoplasme.

La cornée apparaît encore saine en bas et en dehors, dans les trois quarts de son étendue; la vision n'est pas encore abolie, car la malade compte très bien les doigts à un mètre.

Rien à signaler du côté du système ganglionnaire. La malade ne présente pas la moindre ulcération ou croûte épithéliomateuse sur les paupières ou le visage.

La femme B... accepte l'intervention qui lui est proposée et séance tenante on procède à l'énucléation de l'œil atteint, en ayant bien soin d'exciser largement la conjonctive autour de la tumeur. L'opération faite simplement après l'injection de six centigrammes de cocaïne ne donna lieu à aucun incident; les suites furent des plus simples et quatre jours après la malade quittait la clinique pour rentrer dans son village.

Description macroscopique. — L'œil énucluéé présente une coque intacte dans toutes ses parties, sauf dans la région occupée par le néoplasme (V. fig. 1).

Le néoplasme a le volume d'une petite amande, irrégulière, affectant vaguement la forme d'un quadrilatère. Cette tumeur siège exactement au niveau du limbe, en s'avançant sur la cornée de trois millim., et en arrière, sur la sclérotique, d'une longueur quatre fois plus étendue ; mais, point très particulier et très important, sur la cornée

et sur la sclérotique, la tumeur repose simplement sans contracter d'adhérences solides, ailleurs qu'au limbe et à son voisinage très immédiat, c'est-à-dire dans une région très circonscrite. A ce niveau la tumeur est comme pédiculée.

Pour bien étudier les rapports de cette tumeur avec la région, nous pratiquons une section méridienne divisant le néoplasme en deux parties égales et nous constatons les détails suivants que la figure ci-jointe (fig. 1) nous dispensera de décrire longuement.

On voit qu'une partie du néoplasme avait envahi l'intérieur de l'œil; une petite tumeur ovoïde arrondie proémine au niveau du limbe, contre l'équateur du cristallin et dans le corps vitré.

La coupe du néoplasme dans ces deux parties intra et extra-ocu-

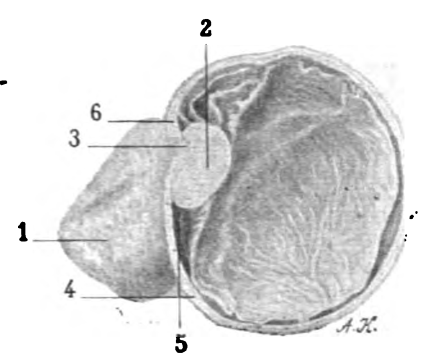


Fig. 1. — D'après nature.

1. Partie extra-bulbaire de la tumeur. — 2. Partie intra-bulbaire. — 3. limbe scléro-cornéen. — 4. Sclérotique. — 5. Choroïde. — 6. Cornée.

laires est lisse, unie, régulière, pâle; la substance en est, en apparence au moins, uniformément compacte.

La partie interne de la tumeur a repoussé un peu le cristallin, mais elle a surtout fait sa place aux dépens du corps vitré, ainsi que d'ailleurs cela ressort très bien du dessin fait sur nature que nous reproduisons ici. La tumeur n'a donc pas envahi la chambre antérieure bien qu'elle soit entrée dans l'œil au niveau de la soudure scléro-cornéenne, elle a été arrêtée par le tendon du muscle ciliaire dont l'insertion sur l'anneau tendineux de la cornée a résisté; glissant ainsi entre le muscle ciliaire et la sclérotique, le néoplasme s'est engagé vers la région équatoriale dans le corps vitré en décollant la choroïde. Nous insisterons dans un instant sur ce curieux détail d'anatomie pathologique.

L'examen microscopique mérite d'être divisé en deux paragraphes distincts :

1° *Étude du tissu morbide constituant les deux parties extra et intra-oculaires du néoplasme.*

2° *Étude du mode de pénétration ou du mode d'union des deux parties du néoplasme.*

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — 1° *Étude du tissu morbide constituant les deux parties extra et intra-oculaires du néoplasme.* — De petits morceaux de 3 à 5 millimètres découpés à la surface ulcérée de la tumeur sont fixés par l'alcool absolu, colorés en masse par le picro-carmin, traités par les alcools successifs, le xylol et inclus dans la paraffine. Les coupes au centième et aux deux centièmes sont faites au microtome mécanique Vialane.

Dans le but de rechercher et d'étudier les formes coccidiennes décrites par quelques auteurs dans l'épithélioma, nous avons également tenu à suivre, avec quelques légères variations, la technique indiquée par Borrel (1) comme étant la plus propre à montrer les structures cellulaires fines. Quelques petits fragments de la partie ulcérée ont donc été fixés, aussitôt après l'opération, par la liqueur de Flemming, d'après la formule de Fol; avec ce mélange plus faible en acide osmique les lavages et les colorations se font plus facilement. Les fragments restent vingt-quatre heures dans le liquide fixateur, puis sont plongés pendant un temps égal dans un grand flacon plein d'eau que l'on renouvelle une ou deux fois. On les porte ensuite dans la série des alcools, le xylol et la paraffine.

Les coupes colorées au violet de gentiane avec la solution d'Ehrlich, restent de cinq à dix minutes dans ce bain colorant auquel on peut et on doit même ajouter par moitié une solution d'acide pyrogallique à 4 p. 100, qui permet une coloration plus intense. Puis au lieu de passer directement les coupes par l'alcool absolu, qui, à notre avis, les décolore trop fortement, il est préférable de les porter pendant une ou deux minutes dans la solution iodo-iodurée de Gram. On les fait ensuite passer successivement et assez rapidement dans l'alcool absolu, l'acide chromique à 1 p. 1000, l'alcool absolu, l'acide chromique, l'alcool absolu, l'essence de girofle, le xylol, et on les monte enfin dans le baume de Canada.

Nous avons employé comme colorant le violet de gentiane, seul ou mêlé à la safranine, la safranine, la fuchsine, l'éosine hématoxylique; mais ces diverses colorations ne nous ont point montré des préparations aussi nettes que celles qui forment la planche III du travail de Borrel. Nous nous proposons d'ailleurs de revenir tout à l'heure sur cette question, en parlant des diverses formes anormales d'évolution cellulaire qu'il nous a été donné de remarquer au cours de l'examen de cette tumeur.

A un faible grossissement et sur des coupes colorées au picro-carmin, la tumeur paraît constituée par une multitude de travées, ou cylindres épithéliaux de toutes grandeurs, très ramifiés et séparés par un stroma de tissu conjonctif adulte rempli de cellules

---

(1) A. BORREL. *Evolution cellulaire et parasitaire de l'épithélioma.* Thèse Montpellier, avril 1892.

épithéliales. A un fort grossissement on constate que ces cellules sont volumineuses, polyédriques, à gros noyaux ; elles mesurent 15 et 25 millimètres.

Par endroits les cellules ont subi la dégénérescence cornée et l'on trouve alors, au centre des boyaux épithéliaux, des globes épidermiques adultes, typiques. D'autres plus jeunes, sont constitués par des cellules aplaties, pourvues de leur noyau très distinct, ordonnées en cercle dont le centre est souvent rempli par de grosses cellules en pleine dégénérescence muqueuse, qui sont, parfois même, régulièrement circulaires, à un ou plusieurs noyaux parfaitement colorés.

La périphérie des globes épithéliaux est quelquefois bordée par une rangée de cellules régulièrement disposées sur une même ligne sinueuse. La tumeur présente surtout sur le bord postérieur un assez grand nombre de vaisseaux atteignant 40, 50 et 60 millim. de large. Ce sont ou des vaisseaux bien conformés à parois propres, ou bien de grandes nappes de sang, colorées en jaune verdâtre, divisées quelquefois en plusieurs loges par des cloisons fibreuses parallèles.

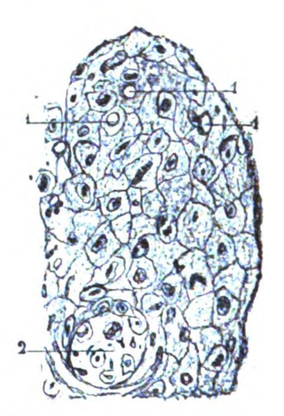


FIG. 2. — 1, 1, 1. Cellules épithéliales atteintes de dégénérescence en forme de coccidies. — 2. Globe épidermique.

Sur ce point de la tumeur on trouve en outre quelques grains de pigment d'aspect brun et même franchement noir ; ces granulations arrondies, peu volumineuses, se présentent dans les cellules à côté du noyau, elles sont en somme peu abondantes et ne s'étendent pas à toute la surface de la coupe.

Sur la région antérieure se montre une zone d'ulcération. Une infiltration de cellules embryonnaires, très nettes, dissèque à ce niveau les amas épitheliaux de la tumeur, à tel point que quelques-uns d'entre eux ont leurs cellules séparées par des éléments embryonnaires à noyaux vivement colorés. L'infiltration ne pénètre pas fort avant dans la tumeur et ses éléments ne se propagent pas au sein de son stroma.

Par l'examen attentif des coupes, à un fort grossissement, on remarque que la majorité des éléments de la tumeur a subi une dégénérescence muqueuse qui, par endroits, donne naissance à certaines altérations cellulaires très curieuses se rapprochant un peu des formes coccidiennes dégénérées. C'est ainsi qu'il n'a pas été rare de voir de gros éléments, mesurant 20 et 25 millim., formés d'un protoplasma hyalin au centre duquel se trouve une masse homogène colorée en rouge pâle par le picro-carmin, munie d'un nucléole très vivement coloré. Ailleurs ce sont des cavités muqueuses parfaite-

ment rondes avec un double contour réfringent, à noyau déjeté vers la périphérie et faisant pour ainsi dire hernie à travers la membrane d'enveloppe.

A côté de ces formes on voit aussi des éléments épithéliaux à l'état de multiplication, avec des noyaux bourgeonnants ou déjà divisés; des grandes cellules à noyaux multiples par suite de la non division du protoplasma qui ne suit pas toujours celle du noyau.

Nous avons également observé toutes les formations intra-cellulaires décrites et figurées par l'un de nous (1) et dont la meilleure description n'ajouterait rien à la clarté des figures du travail déjà cité (Fig. 2, 1, 1).

Nous signalerons enfin une grosse cellule ovoïde formée par un protoplasma coloré en jaune brun par la liqueur de Flemming, avec au centre et inclus dans l'intérieur de la cellule, trois éléments ovoïdes. Ces éléments présentaient des contours réguliers bien limités et renfermaient une série de petits points ronds bien colorés par le violet de gentiane. Cette forme se rapproche beaucoup de celle reproduite par Borrel (fig. 9, pl. III de sa thèse), et il est évident que le groupement de pareils corps granuleux dans une cellule est bien fait pour éveiller l'idée de petits organismes parasitaires. Mais à l'encontre de cet auteur qui a eu l'occasion d'observer un grand nombre de formes semblables dans un cas d'épithélioma, nous pouvons dire que c'est la seule que nous ayons remarqué dans l'examen de nos coupes.

Tels sont les détails histologiques intéressants à retenir au point de vue de la structure du néoplasme.

2° *Étude du mode de pénétration du néoplasme.* — Occupons-nous maintenant de rechercher comment la tumeur externe et la tumeur interne se continuent ensemble. Là est le point le plus curieux et vraiment original de notre travail.

Pour faire cette étude, nous détachons dans la région du limbe, un cube de la tumeur, taillé de telle sorte que ce fragment comprend le néoplasme dans toute son épaisseur; sur un point que nous déterminons avec précision, se trouve le limbe scléro-cornéen. Nous prenons bien nos repères pour savoir de quel côté se trouve la cornée, et de quel côté la sclérotique.

Le fragment a quatre millimètres de largeur, compté à partir de la sclérotique; le limbe correspond exactement à l'union du troisième et du quatrième millimètre. Si la tumeur externe se continue directement avec la tumeur interne, c'est par là, selon l'opinion que nous avons défendue, qu'aura eu lieu la pénétration.

Les premières coupes nous montrent un néoplasme divisé en deux parties distinctes, par une bandelette fibreuse continue, épaisse de un demi-millimètre, impénétrée, inattaquée par le néoplasme; mais

(1) F. LAGRANGE. *Étude sur les tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes*. 1 vol., Paris, G. Steinheil, éditeur, 1893.

en arrivant vers le milieu du fragment ainsi détaché, nous commençons à remarquer qu'un certain bourgeon (V. fig. 3, 1) commence à pénétrer dans la région sans la défoncer complètement.

A partir de ce moment, les coupes au microtome faites en série, montrent que le bourgeon épithélial s'enfonce de plus en plus profondément ; bientôt il ne reste plus qu'une mince lamelle interne à détruire.

Sur les coupes suivantes cette membrane est soulevée, décollée et voici l'épithélium dans l'intérieur de l'œil ; l'examen de la coupe comme l'examen des dessins ci-joints, montre bien les diverses étapes ainsi que le sens de cette pénétration (V. fig. 4, légende de la figure).

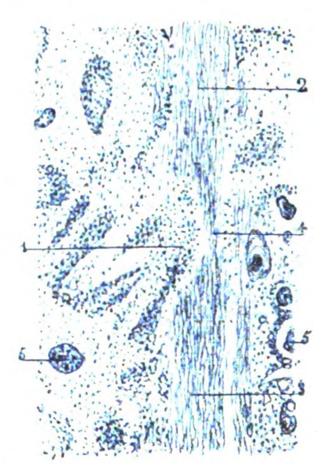


Fig. 3 (grossiss. 60 D.). — 1. Bourgeon épithélial ayant commencé la pénétration. — 2. Sclérotique. — 3. Cornée. — 4. Mince couche fibreuse résistant encore. — 5. Globe épidermique.

Il y a plus ; en examinant toutes nos séries de préparations, nous avons constaté qu'après s'être engagée ainsi dans le limbe, la tumeur avait soulevé le feuillet le plus interne de l'angle de filtration, l'avait détaché du reste de la région scléro-cornéenne et s'était infiltrée entre ce feuillet, qui n'est autre chose que le tendon du muscle ciliaire, et la sclérotique. Le muscle ciliaire et les procès ciliaires d'abord, la sclérotique ensuite ont été ainsi repoussés et la tumeur a pris place non pas dans la chambre antérieure, mais dans une cavité artificielle qu'elle s'est creusée en repoussant en dedans le muscle ciliaire et la choroïde.

Il est remarquable de constater quelle puissance le tendon du muscle ciliaire a opposée à l'envahissement de la chambre antérieure par le néoplasme. Au niveau du limbe la tumeur s'est aisément infiltrée, le tendon épais et résistant du muscle seul a opposé une barrière infranchissable, et par sa résistance a dirigé les efforts de la tumeur vers le corps ciliaire et la partie antérieure de la choroïde. C'est d'ailleurs une propriété générale des tendons d'être très solidement unis à leur point d'attache.

Que le lecteur veuille bien examiner la figure 5 dessinée d'après nature, en lisant la légende correspondante, il embrassera d'un coup d'œil toutes les étapes de ce processus.

Cette figure montre la tumeur s'infiltrant le long de la soudure scléro-cornéenne ; le canal de Schlemm est obturé par un gros globe épidermique, le tendon du muscle ciliaire a été rejeté en avant et en

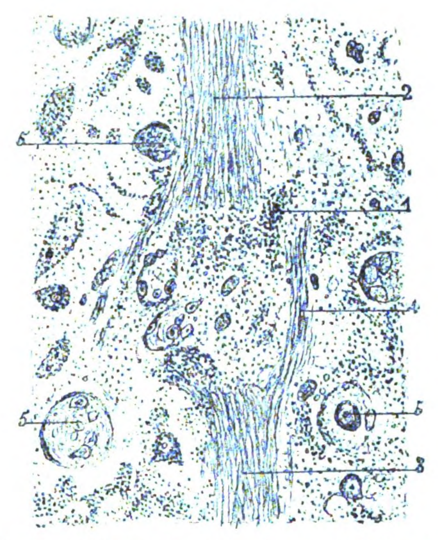


FIG. 4 (gross. 60 D.). — 1. Point de pénétration. - 2. Sclérotique. — 3. Cornée. — 4. Lamelle fibreuse soulevée par le tissu morbide. — 5. Globe épidermique.

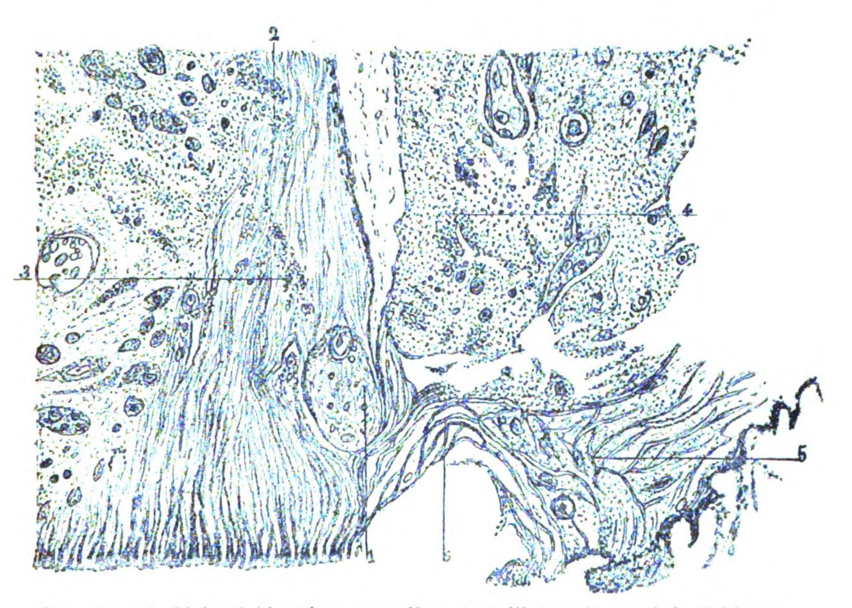


FIG. 5. — 1. Globe épidermique remplissant et dilatant le canal de Schlemm. — 2 et 3. Pénétration du tissu morbide qui suit exactement la ligne scléro-cornéenne. — 4. Tumeur ayant pénétré dans l'œil entre la choroïde et la sclérotique. - 5. Muscle ciliaire. — 6. Tendon du muscle ciliaire isolant la tumeur de la chambre antérieure.

dedans et la lésion a proliféré dans la cavité artificielle qu'elle s'est créée en séparant la choroïde de la sclérotique.

La description que nous venons de faire peut, croyons-nous, se passer de commentaires; sans doute, il ne serait pas conforme à la logique de conclure du particulier au général, et nous ne voulons pas tirer d'un fait, aussi complet qu'il soit, une conclusion d'ensemble, mais nous pensons qu'aucune observation ne pourrait être plus favorable à l'opinion que nous avons déjà défendue sur le même sujet.

Nous rappelons que cette opinion ne consiste pas à nier la bénignité relative des tumeurs épibulbaires. Nous croyons que très souvent elles restent superficielles; mais nous croyons aussi que, dans un certain nombre de cas, dont il est évidemment très difficile d'évaluer la proportion, ces tumeurs peuvent gagner en profondeur. Il convient, à notre avis, pour ne pas être trop conservateur, que le clinicien songe toujours à cette possibilité. En terminant, il nous sera permis de remarquer combien le fait général que notre observation tend à démontrer est conforme aux lois de l'anatomie pathologique.

Les tumeurs épibulbaires sont d'habitude des épithéliomas; n'est-il pas rationnel d'admettre que des épithéliomas puissent gagner en profondeur, térébrer les tissus sous-jacents quels qu'ils soient?

Pourquoi le globe de l'œil échapperait-il aux atteintes de ce mal redoutable? D'autre part, lorsque nous constatons, à l'examen anatomique d'un œil, une tumeur épithéliale pavimenteuse intérieure, et une tumeur de même nature sur le bulbe, n'est-il pas évident que l'affection a son point de départ dans la conjonctive et non dans les membranes profondes de l'œil, qui sont incapables de donner primitivement naissance à une tumeur de ce genre?

Ce n'est pas sans étonnement que nous avons lu, dans le Traité récent du professeur Panas, la phrase suivante :

« L'ulcération est très rare, et s'observe seulement dans les « cancroïdes purs. La masse épithéliale envahit alors la « chambre antérieure, l'iris et le corps ciliaire. Cette particu- « larité porte à croire qu'il s'agit de néoplasmes cavitaires « ayant envahi le limbe après coup (1). »

(1) PANAS. *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 284.

D'après cet éminent pathologiste, les cancroïdes pourraient donc se développer d'abord dans l'intérieur de l'œil aux dépens du tractus uvéal, pour gagner le limbe et sortir à ce niveau. Il y a en effet, et nous en avons publié avec le professeur Badal une observation (1), que le professeur Panas paraît d'ailleurs ignorer, des épithéliomas cylindriques qui se développent aux dépens de la glande de l'humeur aqueuse, mais ces tumeurs sont d'une structure très caractéristique, et ne ressemblent en rien aux tumeurs épibulbaires.

Il est irrationnel, contraire aux lois les plus solides de l'anatomie pathologique, d'admettre, en présence de deux tumeurs épithéliales pavimenteuses lobulées, cancroïdales, l'une intra-oculaire, l'autre épibulbaire, que la seconde est l'émanation de la première ; il est au contraire conforme à toutes les observations connues de faire naître la tumeur primitive dans la conjonctive.

Dans notre cas, nous n'aurions pas trouvé le trait d'union des deux parties du néoplasme, que cette vue théorique nous eût paru suffisante pour affirmer que le mal avait marché de dehors en dedans ; mais puisque nous avons trouvé ce trait d'union, que nous avons suivi dans tous ses stades l'évolution du mal, on nous pardonnera d'appuyer sur la haute signification de ces détails.

L'observation actuelle est donc un exemple formel, indiscutable d'épithélioma bulbaire ayant pénétré à travers le limbe dans la cavité oculaire. Sans être positivement niée, cette propagation de la tumeur épibulbaire est par la grande majorité des ophtalmologistes, considérée comme négligeable. Beaucoup même croient fermement que les tumeurs sortent de l'œil, mais n'y rentrent jamais.

Les discussions qui ont eu lieu à plusieurs reprises, à la Société d'ophtalmologie de Paris (2), montrent bien l'état des esprits à ce sujet. Nous croyons inutile de reproduire ici les arguments donnés par ceux qui s'obstinent à méconnaître la facilité relative avec laquelle les tumeurs épibulbaires peuvent

(1) BADAL et LAGRANGE. Carcinome primitif des procès et du corps ciliaire. *Archives d'opht.*, 1892, p. 143.

(2) FAGE (d'Amiens). *Société d'ophtalmologie de Paris*, 4 juillet 1893. VALUDE, ABADIE, PARENT, DEBIERRE. *Société d'ophtalmologie de Paris*, 10 octobre 1893.

gagner l'intérieur de l'œil par la soudure scléro-cornéenne. L'observation qui précède infirme cette opinion.

M. Lagrange a bien voulu me soumettre ses pièces histologiques. Il s'agissait bien, dans ce cas, de cancroïde *pur* du limbe, ayant pénétré dans le globe, fait qui vient s'ajouter au petit nombre d'exceptions que j'ai signalées dans l'article de mon traité. Je crois avoir eu raison d'ajouter que des carcinomes irido-ciliaires peuvent procéder en sens inverse, et je sais gré à l'auteur d'avoir rappelé son observation de carcinome primitif des procès et du corps ciliaire ; à cela près, qu'ici le cylindrome n'avait pas encore perforé la coque oculaire pour devenir épibulbaire. C'est là la raison pour laquelle je ne l'ai pas cité, tout en ne l'ignorant pas, puisque l'observation avait été insérée dans les *Archives d'ophtalmologie* qui, on le pense bien, me sont familières. PANAS.

TRAITEMENT DE L'OPHTALMIE DES NOUVEAU-NÉS

Par le Dr **KALT**, médecin des Quinze-Vingts.

Malgré tous les efforts qui ont été faits pour répandre les pratiques de la désinfection vaginale avant l'accouchement, le nombre des contaminations oculaires reste toujours fort élevé. Rien que pendant l'espace de trois mois j'ai eu à soigner au pavillon d'isolement des Quinze-Vingts 35 enfants atteints d'ophtalmie purulente. Presque tous ces enfants était nés en ville, la désinfection vaginale n'avait pas été faite; bien plus, le traitement de l'ophtalmie déclarée s'était borné, le plus souvent, à des lavages anodins.

Voici des chiffres bien instructifs : Se sont présentés du 1er au 2e jour après l'apparition de l'écoulement : 25 p. 100; le 4e jour, 11 p. 100 ; le 8e jour, 14 p. 100 ; du 10e au 15e jour, 25 p. 100 ; du 15e au 26e jour, 26 p. 100. Ainsi donc, 60 p. 100 des enfants n'ont reçu des soins efficaces qu'après le 8e jour, c'est-à-dire à une époque où, dans les ophtalmies graves, les cornées sont souvent compromises.

On remarquera que cette négligence ou plutôt cette impuissance des familles pauvres à recourir aux soins du spécialiste est de tous les temps, de tous les pays dits très civilisés. Horner (*Gerhardt's Handbuch*, 1889) donne une statistique faite par lui en 1862 sur 108 ophtalmies de nouveau-nés. Or 24 enfants seulement furent apportés avant le 8e jour, 78 p. 100 vinrent après ce délai.

Sur ces 35 enfants, 12 avaient des ulcérations cornéennes, soit le tiers. Sur ces 12, 5 se sont présentés du 2e au 9e jour après le début de l'ophtalmie. C'étaient des cas graves avec exsudat pseudo-membraneux adhérent aux tarses. Ils ont tous été sauvés. Les 7 autres se sont présentés après le 9e jour. Chez l'un d'eux la perforation était imminente des deux côtés, elle s'est produite le lendemain. Chez un autre, les deux cornées étaient fortement infiltrées de pus; la perforation n'est survenue que d'un côté. Chez les 5 autres les ulcérations se sont réparées.

Heinrich (3), à la Clinique de l'Université de Berlin, a relevé 452 cas d'ophtalmie des nouveau-nés; 123 arrivent avec des ulcérations cornéennes. Plus du quart! Sur 35 malades 43 yeux se perdirent.

Même proportion d'ulcérations cornéennes dans la statistique de 468 cas publiée par Horner en 1882 dans le *Correspondenzblatt f. Schweizerische Aerzte.*: 26 p. 100 des enfants avaient leur entrée à la clinique des ulcérations graves. Plus du quart!

Dans sa statistique *in Gerhardt*, citée plus haut, Horner, sur 108 cas, en a vu 24 avant le huitième jour. Or 22 guérirent sans ulcérations cornéennes. Ce chiffre indique la puissance du traitement précoce (le traitement de Horner consiste dans les applications de glace d'abord; ensuite le crayon mitigé une fois par jour, ou le nitrate à 1/60, une à deux fois par jour). Ma statistique est au moins aussi favorable.

Sur les autres 84 cas arrivés après le premier septénaire, 38 étaient porteurs de lésions cornéennes, soit 45 p. 100, près de la moitié. Moi aussi, sur les 22 enfants qui se sont présentés après le premier septénaire, j'ai constaté sur 7 des ulcérations cornéennes; soit le tiers.

Parmi les 46 enfants qui arrivèrent sans être porteurs d'ulcérations, trois fois ces ulcérations survinrent *en cours de traitement;* mais on les arrêta. Dans la statistique de 468 cas (publiée dans le *Correspondenzblatt*) Horner indique que sur 346 cas indemnes d'ulcérations, 38, soit 8 p. 100, furent atteints de lésions minimes ou graves de la cornée, *en cours de traitement* également.

Avec ma méthode je n'ai pas eu cette sorte d'accidents à enregistrer; mais il n'est pas mauvais de signaler ces faits, émanant d'un homme aussi considérable et aussi profondément sincère qu'Horner,

aux partisans exclusifs de la méthode des cautérisations au nitrate.

On me reprochera peut-être de n'avoir pas systématiquement cherché le gonocoque chez mes malades. Je ferai remarquer que ma statistique est comparable à celles du même genre publiées jusqu'ici. J'ajouterai que si la présence du gonocoque indique en général une ophtalmie grave, il y a beaucoup d'ophtalmies graves où le gonocoque est introuvable. En 1885 Haab (4) soigne 24 ophtalmies sur lesquelles il y a 8 catarrhes simples et 16 blennorrhées vraies. Le gonocoque manqua 2 fois sur les 16.

Kopfstein examine 139 cas d'ophtalmie (5) en 1891; il y a 88 cas légers sans gonocoques; 51 cas *graves*, et 30 fois seulement on trouve le gonocoque!

Kroner en 1884 (6) cherche le gonocoque dans 92 cas. Il le trouve chez 63 malades. Il reconnaît que par l'aspect seul de la sécrétion le diagnostic est impossible. Dans les deux cas l'affection éclate dans les premiers jours, rarement après le septième. La seule différence fut *qu'en général* les ophtalmies *sans* gonocoques se montrèrent plus bénignes que les autres. C'est aussi l'avis de *Widmark* (7) qui a trouvé 19 fois le gonocoque sur 25 ophtalmies de nouveau-nés.

Pour Haab (4) le catarrhe simple a les caractères suivants : intensité moindre; durée plus courte; apparition du cinquième au douzième jour, plus rarement au troisième; les deux yeux se prennent successivement; il peut, avec le traitement, guérir en 5 jours ou durer, malgré tout, 4 à 5 semaines.

J'ai vu des inoculalions tardives qui ressemblaient en tout point à ce catarrhe *léger*.

Maintenant pour nous fixer sur la fréquence du gonocoque dans le vagin des accouchées, nous avons la statistique d'Oppenheimer, en 1885 (8). Sur 108 femmes hospitalisées à la maternité d'Heidelberg, il trouve 27 fois sur 100 le gonocoque dans les sécrétions vaginales.

Il y en a donc partout, c'est le cas de le dire, et nous voyons les statistiques les plus défavorables sur la contagion des nouveau-nés, avant les publications de Crédé, donner seulement 8 à 10 p. 100 d'infections oculaires chez l'enfant.

Enfin que penser de ces 3 cas publiés en 1888 par Ottawa (9) où l'auteur trouva des gonocoques bien caractérisés dans la sécrétion de conjonctivites d'adultes qui guérirent en 3-4 jours avec des remèdes anodins?

De l'enquête que j'ai faite, il résulte que sur les 22 enfants qui se sont présentés à la clinique après le 4e jour, un seul avait subi, au dehors, un traitement sérieux par les cautérisations; les autres avaient été soignés par des lavages boriqués, des instillations de collyres variés, l'iodoforme ou la camomille.

En effet, chez beaucoup d'enfants l'ophtalmie s'était d'abord montrée comme un catarrhe inoffensif. Ce n'est qu'à l'occasion

d'une poussée purulente ou à l'apparition d'une taie que l'entourage s'est inquiété. Dans les classes ouvrières pauvres cette inertie s'explique. La mère étant couchée, l'enfant devra être porté chez l'oculiste par une personne étrangère le plus souvent, une fois par jour, deux fois au plus.

Aussi ai-je pu me convaincre que, dans les cas graves, l'hospitalisation de la mère et de l'enfant étaient nécessaires.

Mais le facteur principal de gravité est l'absence de tout traitement sérieux appliqué dès le début par les médecins et les sages-femmes. Il n'est cependant pas une sage-femme qui en présence d'accidents infectieux puerpéraux, hésite à pratiquer des injections intra-utérines avec des solutions énergiquement désinfectantes, le sublimé, par exemple. Et en présence de l'ophtalmie contagieuse qui menace la vue de l'enfant, le traitement des premiers jours consiste dans les lavages boriqués!

C'est qu'en effet le traitement par les cautérisations est un traitement difficile pour quiconque n'en a pas une grande pratique. Il est difficile même pour les spécialistes, quand les paupières sont petites et serrées ; la cautérisation de la muqueuse du cul-de-sac supérieur, condition indispensable, est alors aléatoire, même après le débridement de la commissure externe.

J'ai cherché un moyen sûr et facile qui permît de mettre les solutions médicamenteuses en contact de *toute* la surface conjonctivale, de balayer toutes les sécrétions contenues dans le cul-de-sac supérieur, et d'assurer la pénétration de l'agent actif dans les couches superficielles de la muqueuse par une pression modérée, mais prolongée.

Cette idée de la puissance curative des grands lavages n'a jamais quitté certaines intelligences réfractaires au dogme classique des cautérisations. Dans la période qui va de 1880 à 1890 (pour ne citer que celle-là) je puis citer trois grands champions des lavages exclusifs : Libbrecht, Browne et Burchardt.

Libbrecht, en 1882 (10), cite 50 cas d'ophtalmies traités par le sublimé à 1/5000 en injections avec une poire. Le cul-de-sac conjonctival supérieur est lavé à fond une fois par jour avec massage des paupières. Il n'y eut pas d'ulcères en cours de traitement.

Browne (de Liverpool), en 1885 (11), recommande dans l'ophtalmie blennorrhagique les grands lavages pratiqués deux fois par jour,

pendant un quart d'heure. Il se sert d'écarteurs creux dont le bord libre est percé de trous. Le réservoir placé à une certaine hauteur contient une solution à 2 p. 100, puis à 1 p. 100 de trichlorophénate de magnésie.

Burchardt, en 1890 (12), recommande de faire d'abord un lavage salicylé à 1,5 p. 1000; puis, une fois par jour, un lavage abondant des culs-de-sac avec du nitrate à 1 p. 1000. On continue à instiller ce nitrate pendant deux heures. Cette méthode remplace la glace et les cautérisations au nitrate à 3 p. 100.

En 1892, M. Terson (13), qui avait constaté les bons effets du permanganate dans la blennorrhagie uréthrale et l'avait vu expérimenter sur une grande échelle dans le service des voies urinaires de Necker, employa, *concurremment avec les cautérisations au nitrate d'argent*, les larges lavages au permanganate. Il traita plusieurs ophtalmies d'adulte, une ophtalmie par inoculation de pus de vulvite, deux ophtalmies de nouveau-nés. Les irrigations furent faites avec un irrigateur en forme de pelle, qu'on introduit et promène dans les culs-de-sac. Les deux faces de la pelle, qui est creuse, sont percées de trous par où s'échappe le liquide, ainsi que les bords. Le manche, creux aussi, est relié avec un bock à lavages. Les irrigations se font avec la solution à 1/2000 ou 1/5000; on fait passer à la fois un demi-litre au plus de liquide toutes les huit heures. Les irrigations peuvent être rapprochées en cas de purulence rebelle.

M. Terson reconnaît à ces irrigations une action très nette et très rapide sur la purulence. L'écoulement purulent est transformé en écoulement séreux.

En 1893, à la *Société française d'ophtalmologie*, M. Browne revient à la charge. Pour lui la véritable indication consiste dans le balayage *prolongé* des culs-de-sac avec une solution antiseptique très peu irritante. L'effet caustique ne doit pas être recherché. L'auteur montre que, malgré les lotions fréquentes, le pus continue à séjourner sous la paupière supérieure.

Aussi conseille-t-il d'irriguer avec une simple canule le cul-de-sac supérieur pendant un quart d'heure, deux fois par jour. Il a abandonné son ancien écarteur percé de trous. Comme solution, c'est toujours le trichlorophénolate de Mg. à 1/2 ou 1 p. 100. Chez le

nouveau-né on emploie un peu de chloroforme pour rendre l'opération sûre et facile.

La conclusion est à citer : « Je vous fais grâce des exemples cliniques dont mon expérience de dix ans m'autoriserait à parler avec certitude. Il est impossible que, pendant une si longue période, j'aie pu me tromper moi-même, et, un peu enclin au scepticisme, je puis en toute confiance vous recommander ce traitement comme plus efficace que tout autre ».

Ce moyen de désinfecter à fond le cul-de-sac m'est fourni par mon entonnoir-laveur. Cet entonnoir, construit par la maison Galante, à Paris, consiste en un tube d'ébonite de la grosseur d'un porte-plume, terminé d'un côté par un pavillon à angle droit de 11 millim. de diamètre. Ce pavillon s'introduit très facilement entre les paupières de l'enfant, et tient d'autant mieux que l'enfant les serre davantage. L'autre bout du laveur est relié par un tube de caoutchouc au bock à irrigation de la



capacité de deux litres qui sert pour toutes les accouchées. Ce bock, préalablement rempli de liquide, sera tenu d'abord à hauteur de l'œil de l'enfant; puis on l'élèvera progressivement jusqu'à ce que le liquide s'écoule sur les côtés de l'instrument. Un énergique courant d'eau se précipite alors contre le globe, déplisse et distend en forme de boudin le cul-de-sac supérieur, en entraînant toutes les sécrétions ; il s'échappe enfin par la fente palpébrale sur les côtés du laveur. On constate en même temps que le pavillon et le voile des paupières sont refoulés à 5 millim. en avant du globe de l'œil. A la pression de 25 à 30 centim., au maximum, l'écoulement des deux litres de liquide se fait en sept à huit minutes. On ne doit pas dépasser cette pression. La même opération s'exécute ensuite sur l'autre œil.

Pour empêcher l'entrée du liquide dans le nez et la bouche, l'enfant sera tenu sur les genoux d'une aide, les pieds un peu plus élevés que la tête et la face tournée vers le haut. Sur le parquet on dispose un vase à larges bords, un baquet, une cuvette de *tub*.

Comme liquide médicamenteux, j'avais le choix entre des

solutions qui de divers côtés ont été recommandées contre la blennorrhagie uréthrale et oculaire : le nitrate d'argent faible, le permanganate de potasse, le sublimé.

Voici, avec les noms des auteurs, les principaux médicaments recommandés pour la destruction des gonocoques dans ces douze dernières années :

1882. — Stellwag de Carion (14). Recommande le traitement de de Græfe : glace, nitrate à 3 0/0, une à deux fois par jour. Introduction entre les paupières, toutes les deux heures, nuit et jour, de solution de *permanganate de potasse à 3 0/0.* Ce traitement lui a donné des résultats plus favorables que les autres.

1882. — Libbrecht (10). Uniquement le lavage à fond des culs-de-sac une fois par jour avec le *sublimé* à 1/5000.

1885. — Browne (11). Trichlorophénolate de magnésie à 2 0/0, puis 1 0/0, en irrigations dans les culs-de-sac deux fois par jour, pendant un quart d'heure, avec des élévateurs creux.

1885. — Oppenheimer (8). Les meilleurs destructeurs du gonocoque sont la créosote, le sublimé, le nitrate d'argent, l'eau chlorée. L'acide phénique n'agit qu'à 5 0/0. La résorcine, le tannin, l'acide salicylique en solution saturée, le thymol n'ont pas d'action.

1886. — Neisser (15). Les meilleurs destructeurs du gonocoque et, en même temps les agents les moins irritants, sont le nitrate d'argent à 1/3000, 1/2000 ; puis le salicylate de soude à 5 0/0.

1890. — Burchardt (12). Lavages salicylés à 1,5 0/00; puis, une fois par jour, lavage abondant au nitrate à 1 0/00, qu'on continue à instiller pendant deux heures. — Pas de glace, pas de cautérisations.

— Valenta (16). Permanganate faible comme prophylactique de l'ophtalmie des nouveau-nés.

1891. — Valude (17). L'iodoforme comme prophylactique.

1892. — Terson (13). Outre les cautérisations, les irrigations abondantes avec le permanganate à 1/2000 et 1/5000.

— Woffberg (18). Permanganate.

1893. — Browne (19). Recommande à nouveau le trichlorophénolate magnésien.

Le permanganate s'est montré d'emblée comme un agent hors ligne, et, de plus, absolument inoffensif pour la cornée dans les cas fréquents où elle était ulcérée. La solution qui m'a paru la meilleure est la solution à 1/5000. Je formule donc :

Permanganate de potasse....................	20 gr.
Eau distillée................................	250 —

et j'ajoute aux deux litres d'eau (à 30°-35°) du bock, 6 centim. cubes de cette solution, soit une *forte cuillerée à café.* Après mélange, ces deux litres serviront pour un seul œil.

Fréquence des irrigations. — Au début de mes recherches et chez les enfants qui ne pouvaient venir qu'une seule fois, je me contentais d'une seule irrigation par jour, à l'exclusion, bien entendu, de tout autre traitement actif. Ce chiffre est insuffisant. Je recommande de faire dans toute ophtalmie légère, c'est-à-dire s'accompagnant de sécrétions et de gonflement faibles, une irrigation matin et soir dans chaque œil.

Si la sécrétion est moyenne ou forte, et le gonflement marqué, il faudra faire trois irrigations dans chaque œil. Dans l'intervalle on laissera couler entre les paupières toutes les deux heures un peu de solution forte à une cuillerée à café par litre.

Ne pas employer de sublimé pour cet usage. Même prescription s'il existe des ulcérations cornéennes.

Enfin, dans l'ophtalmie particulièrement grave, avec infiltration gris jaunâtre des tarses, forte purulence dès le début, ulcérations cornéennes précoces, j'ai fait quatre irrigations par jour pendant trois ou quatre jours, pour descendre ensuite à trois.

Dès le lendemain de l'application du traitement on notera une diminution du gonflement et de l'écoulement.

Après trois jours de traitement, un écoulement intense doit être devenu séro-muqueux et faible, sinon le traitement n'a pas été employé avec une énergie suffisante. Avec un traitement intensif j'ai toujours vu les ulcérations rester stationnaires. Bien entendu, si les cornées sont déjà infiltrées de pus dans toute leur épaisseur, les irrigations n'empêcheront pas la perforation de se produire. En dehors d'un enfant arrivé le 14e jour, et dont les deux cornées se sont perforées le lendemain, je n'ai vu survenir de perforation que sur l'œil gauche d'un enfant arrivé au 18e jour avec les deux cornées ulcérées.

Vers le 4e-5e jour l'amélioration a toujours été très manifeste dans tous les cas graves. Le traitement maximum (2-3-4 irrigations par jour) doit être continué jusqu'à cessation presque complète de l'écoulement et disparition du gonflement. Quand il ne reste plus qu'un peu de sécrétion le matin, une seule irrigation est suffisante ; mais elle doit être continuée, par crainte de rechutes, jusqu'à disparition de toute sécrétion.

Les irrigations sont par elles-mêmes peu irritantes, et leur emploi est sans inconvénient soit pour l'œil, soit pour l'état

général de l'enfant. Dans les cas d'ulcérations cornéennes le fond de l'ulcère se teinte de brun (oxyde de manganèse). Ce dépôt disparaît rapidement. Il en est de même de l'aspect laiteux de la cornée (œdème cornéen) qui peut survenir quand il y a des ulcérations.

Je l'ai vu survenir une seule fois sur les douze enfants atteints d'ulcérations. Cet aspect laiteux total de la cornée est dû à un simple gonflement des fibres conjonctives, et l'on sait que ce gonflement se produit très facilement dans la cornée des nouveau-nés. Ne voit-on pas assez souvent autour d'une ulcération peu profonde un aspect laiteux qui fait supposer que l'infection a fait des progrès très étendus? Et en définitive, il ne restera qu'un simple néphélion.

Il ne faudrait pas s'imaginer qu'il s'agit ici d'injection *forcée, brutale.* Il est entendu que le bock ne sera pas élevé au delà de 20 centim. environ au-dessus de l'œil (donc le niveau du liquide sera à 0 m. 30 environ). Cette pression d'eau serait égale à une colonne de mercure de 2 centim. environ; elle serait donc égale ou un peu inférieure à la pression intra-oculaire. Remarquons qu'avec les irrigations faites à l'aide d'une canule, le jet dardé sur l'œil a souvent des pressions bien autrement élevées, et ce genre d'irrigation a été très employé jusqu'ici sans qu'on ait signalé d'accidents fâcheux.

Dans le cas que j'ai observé, il s'agissait d'une ophtalmie purulente très grave chez un enfant de quatre jours avec œdème dur des paupières. On avait noté des ulcérations cornéennes superficielles *avant le lavage*. Ces ulcérations ont progressé légèrement pendant un jour environ, puis se sont arrêtées sous l'influence de trois lavages par jour. L'éclaircissement des deux cornées s'est fait brusquement, m'a dit la mère, du douzième au quinzième jour après la cessation des lavages. J'ai revu l'enfant deux mois après sa sortie de l'hôpital; il conservait des néphélions étendus à la place des ulcérations ; le reste des cornées avait sa transparence normale.

Voici le résumé de mes observations :

1° *Ophtalmies légères :* 10 *cas.* — Avec deux irrigations par jour la guérison a été obtenue du quatrième au septième jour.

2° *Ophtalmies moyennes ou fortes sans ulcérations cornéennes :* 14 *cas.* — Trois de ces enfants avaient été traités pendant trois à neuf jours à la consultation externe par le nitrate à 1/30, mais présentaient encore une purulence très marquée. Deux irrigations seulement par jour ont donné une amélioration très notable du deuxième au quatrième jour ; la guérison était presque généralement obtenue vers le dixième jour.

3° *Ophtalmies moyennes ou fortes avec lésions cornéennes*

tardives : 6 *cas.* — Trois irrigations par jour ont diminué la sécrétion du deuxième au troisième jour; l'ont tarie du septième au dixième jour et ont arrêté les ulcères.

4° *Ophtalmies graves d'emblée avec exsudat pseudo-membraneux adhérent et ulcérations cornéennes précoces :* 5 *cas.* — Avec 3-4 irrigations par jour l'ophtalmie a été très améliorée du deuxième au quatrième jour; la suppuration tarie vers le huitième jour. Les ulcérations encore superficielles ont toutes été arrêtées.

L'extrême facilité que donne mon instrument pour le traitement immédiat de toute ophtalmie au début, lèvera toutes les hésitations actuelles des sages-femmes et même des médecins, à appliquer eux-mêmes le traitement ou à exiger l'envoi immédiat de l'enfant à un spécialiste, en particulier quand ce spécialiste réside au loin.

Je n'entends pas, évidemment, donner le conseil à tout médecin de se charger du traitement de n'importe quelle ophtalmie purulente. Je lui dis simplement ceci : Toute ophtalmie, même légère au début, peut conduire à la perforation. Or vous avez entre les mains un moyen de traitement qui a fait ses preuves dans des cas très graves. Il est inoffensif et tout à fait à votre portée. Employez-le donc de *suite*, dès le premier jour, et ne vous bornez plus aux collyres anodins ou aux *essais* de cautérisation qui ne sont trop souvent qu'un leurre. L'usage du permanganate n'exclut du reste pas l'emploi du nitrate d'argent en cautérisations.

Si vous avez, par hasard, devant vous un cas grave, vous aurez recours au spécialiste le plus tôt possible; mais dans la majorité des cas vous guérirez votre malade et vous lui éviterez des taies. Or ces taies sont pour des milliers d'individus, chaque année, une cause d'infériorité physique qui pèsera sur tout le reste de leur existence.

Toutes les irrigations ont été faites sous ma surveillance par les sœurs et infirmières des Quinze-Vingts. Le traitement est donc à la portée de tout médecin et sous la direction du médecin, de toute sage-femme ou garde intelligente. Il pourra être appliqué *dès les premières heures* de la maladie sans crainte de nuire. J'ose espérer que son extension contribuera efficacement à la guérison d'une affection qui, chaque année, rend amblyopes des milliers d'yeux et fournit aux hospices le tiers de leurs aveugles.

BIBLIOGRAPHIE

1. HORNER. — *Correspondentblatt f. Schweiz. Aertze*, XII, 1882.
2. HORNER. — *Gerhardt's Handbuch*, 1889.
3. HEINRICH. — Thèse de Berlin, 1889.
4. HAAB. — *Corresp. f. Schweiz. Aerzte*, XV, 1885.
5. KOPFSTEIN. — *Wiener medicin. Wochenschr.*, 1891.
6. KRONER. — *Versamml. deuscher Aerzte*. Magdeburg, 1884.
7. WIDMARK. — *Hygiea*, 1885.
8. OPPENHEIMER. — *Arch. f. gynækol.*, XXV.
9. OTTAWA. — D'après *Nagel's Iahresbericht*, 1888.
10. LIBBRECHT. — *Centralblatt f. Augenh.*, 1882.
11. BROWNE. — *British medic. Journ.*, 1884, p. 69.
12. BURCHARDT. — *Centralblatt f. Augenh.*, 1899, p. 85.
13. TERSON. — *Archives d'ophtalmologie*, 1892, p. 367.
14. STELLWAG DE CARION. — *Allg. Wiener Zeit.*, 1882.
15. NEISSER. — *Cong. des natural. allem.* Strasbourg, 1886.
16. VALENTA. — *Wiener medic. Wochenschr.*, n° 35, 1890.
17. VALUDE. — *Ann. d'oculistique*, p. 96.
18. WOLFBERG. — *Therap. Monatsheft.*, n° 12, 1892.
19. BROWNE. — *Soc. franç, d'opht.*, 1893.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Livres nouveaux

H. NIMIER, médecin-major de 1re classe, agrégé libre du Val-de-Grâce, et F. DESPAGNET, secrétaire général de la Société d'Ophtalmologie de Paris. *Traité élémentaire d'ophtalmologie* (1 fort vol. gr. in-8° de 952 pages, avec 432 gravures dans le texte et une planche en couleurs hors texte, cart. à l'anglaise, 20 fr. — Félix Alcan, éditeur).

Après avoir fourni un aperçu rapide du développement de l'œil et de ses annexes, MM. Nimier et Despagnet ont divisé cet ouvrage en parties correspondant aux paupières, aux différentes membranes de l'œil, aux organes centraux de perception, aux organes intermédiaires de transmission, à l'appareil lacrymal, à l'orbite.

Des développements importants sont donnés à l'étude des centres optiques et des centres moteurs, ainsi qu'à celle de la réfraction débarrassée autant que possible des formules mathématiques, peu familières, en général, aux médecins. Ils ont adopté un plan uniforme pour chacune de ces parties : après un chapitre d'anatomie et physiologie, ils passent en revue les anomalies congénitales, puis les lésions traumatiques ; ils étudient ensuite les inflammations, les altérations régressives et les tumeurs. Enfin chaque partie se termine par un chapitre de chirurgie, quand la membrane qui en fait partie le comporte.

Les auteurs doivent être félicités pour l'ordre et la clarté avec lesquels ils ont exposé l'ophtalmologie. Ce livre très substantiel est en effet d'une lecture agréable. Il faut en outre les remercier d'avoir cité de préférence les auteurs français sur toutes les questions où l'on pouvait le faire, et personnellement je leur suis reconnaissant de la façon bienveillante avec laquelle ils ont apprécié mes quelques contributions à l'ophtalmologie.

432 figures excellentes facilitent l'intelligence du texte.

Ce nouveau traité est un ouvrage d'un réel mérite, et fait honneur à MM. Nimier et Despagnet. PARENT.

ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Précis iconographique de l'anatomie normale de l'œil (globe oculaire et nerf optique)*, 136 p. et 23 fig. Paris, Soc. d'Éditions scientifiques, 1894.

Cet ouvrage marque une tendance nouvelle et part d'un point de vue différent de celui des traités d'anatomie. Du reste l'auteur est sous ce rapport suffisamment explicite, et nous lui laissons la parole. « Dans notre intention, ce petit livre est avant tout destiné à compléter les descriptions de l'œil qu'on trouve dans les ouvrages d'anatomie descriptive, et il diffère essentiellement de ces derniers par son point de vue et sa méthode. Elle est à peu près celle de l'enseignement au laboratoire, et dérive des exemples d-nnés par M. Ranvier dans son traité technique. Il part d'une bonne préparation, en fait l'analyse détaillée, en s'aidant de faits analogues empruntés à l'anatomie ou à l'histologie comparée, et en somme aboutit à une interprétation de tendance beaucoup plus générale que celle de la pure et simple anatomie descriptive. C'est dire que l'auteur insistera avant tout sur l'évolution de l'œil et sur les organes témoins qui persistent dans l'œil humain et en attestent l'origine. »

Ce n'est donc pas une anatomie complète de l'œil, mais bien une série de contributions histologiques reproduisant avec une scrupuleuse exactitude les coupes des diverses régions oculaires. Ce livre reproduit en effet *ad naturam* les préparations d'un technicien d'une adresse éprouvée. Le spécimen ci-après permet d'apprécier avec quelle habileté elles ont été dessinées par H. Gillet.

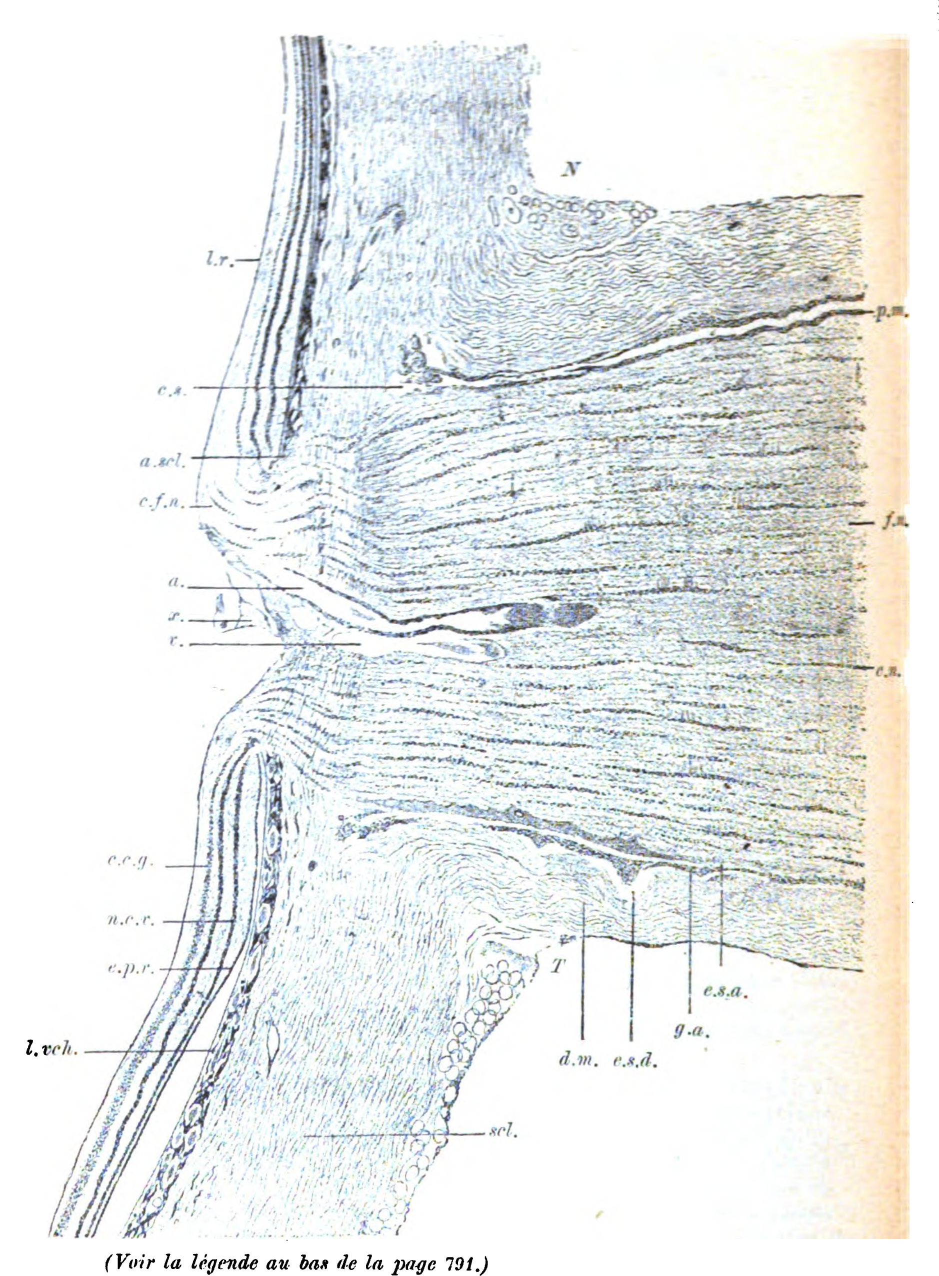
A. TERSON.

Légende de la figure de la page 792.

ROCHON-DUVIGNEAUD. *La région papillaire d'un œil emmétrope* (homme de 49 ans).

scl. sclérotique ; — *d. m.* dure-mère ; — *e. s. d.* espace sous-dural ; — *g. a.* gaine arachnoïdienne ; — *e. s. a.* espace sous-arachnoïdien ; — *p. m.* pie-mère ; — *c. s.* cul-de-sac des espaces périneuraux ; — *a. scl.* anneau scléral ; — *l. c.* lame criblée ; — *a. v.* artère et veine centrales ; — *ch.* choroïde ; — *f. n.* faisceaux du nerf optique ; — *c. n.* colonnes névrogliques ; — *l. r.* limitante int. de la rétine ; — *c. f. n.* couche des fibres nerveuses, plus épaisse du côté nasal *N* ; — *c. c. g.* couche des cellules ganglionnaires, plus épaisse du côté temporal *T* ou maculaire ; — *e. p. r.* épithélium pigmentaire rétinien ; — *n. v. c.* couche des cellules visuelles ; — *x.* petit lambeau de tissu fibroïde adhérent à la papille et que nous considérons comme un reste du pédicule primitif du vitré (artère hyaloïdienne et ses gaines) ; — *l. v. ch.* lame vitrée de la choroïde.





(Voir la légende au bas de la page 791.)

Le Gérant : G. Lemaitre.

TABLE PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

DES TRAVAUX ORIGINAUX CONTENUS DANS CE VOLUME

De Wecker. — Faut-il différencier la rétinite circinée, ou dégénérescence blanche, de la rétinite apoplectique 1
Van Duyse. — Du glio-angiosarcome tubuleux de la rétine (fin)........ .. 28
Sourdille. — Étude clinique bactériologique et thérapeutique sur la diphtérie oculaire (fin).......... 48
Welchli. — Pince avec articulation aseptique............................ 64
Van Duyse. — Un cas de glio-sarcome de la rétine avec récidive et métastases colossales.. 81
Santos-Fernandez. — Traitement du trichiasis et du distichiasis par avancement de la paupière supérieure................................ 96
Berger. — Névroses de sécrétion de la glande lacrymale. Larmoiement et sécheresse de la conjonctive dans le goitre exophtalmique........... 101
Albert Terson. — Sur la pathogénie et la prophylaxie de l'hémorrhagie expulsive après l'extraction de la cataracte.......................... 110
Guilloz. — Champ d'observation dans l'examen ophtalmoscopique à l'image droite.. 118, 163
Nuel. — De la kératite ponctuée superficielle............................ 145
Sourdille. — Contribution à l'étude de l'épithélioma primitif des glandes de Meibomius... 179
Hocquart. — Déformations mécaniques du cristallin dans les yeux pathologiques.......... 209
Le Double. — Variations des muscles de l'œil, des paupières et du sourcil dans l'espèce humaine.. 218
Sourdille. — Les fausses membranes de la conjonctive................... 240
Poullain. — Stéréotomie de la surface de Sturm...................... 252
Gazépy. — Deux cas d'ophtalmoplégie congénitale externe............... 273
Chibret. — Un cas de correction astigmatique du cristallin............... 275
Bordier. — Modifications de la grandeur des images rétiniennes par les verres correcteurs dans les différentes amétropies...................... 279
Nicati. — Esthésiométrie et photométrie oxyopiques..................... 297
Braquehaye. — De l'emploi des pâtes à base de gélatine pour les pansements occlusifs de l'œil et de la face.................................. 302
Gillet de Grandmont. — Vaste décollement de la rétine. Électrolyse. Guérison.. 337
Albert Terson. — Glaucome et déplacements du cristallin.............. 340
Berger. — Abcès sous-conjonctivaux et palpébraux dans le cours de la conjonctivite blennorrhagique.. 349
Bordier. — Acuité visuelle des yeux amétropes. Acuité vraie et acuité apparente.......................... 355
Tepliachine. — Recherches sur les nerfs sécrétoires de la glande lacry-

male........ 401
VENNEMAN. — Le traitement chirurgical des granulations........ 413
KALT. — Angiome encapsulé de l'orbite........ 418
VIALET. — Considérations sur le centre visuel cortical à propos de deux nouveaux cas d'hémianopsie corticale suivis d'autopsie........ 422
PANAS. — Paralysies oculaires motrices par pressions latérales du crâne.... 465
LANDOLT. — De la strabotomie........ 474
MITVALSKY. — Sur les myxomes de la cornée........ 480
ALBERT TERSON et GABRIELIDÈS. — Recherches sur l'état microbien de la conjonctive des ozéneux sans complication apparente des voies lacrymales........ 488
CUÉNOD. — Deux cas de dacryocystite ozéneuse. Examen bactériologique. 495
ANTONELLI. — L'ophtalmomètre Javal employé pour l'exophtalmométrie et l'optalmostatométrie........ 529
GUIBERT. — Poliencéphalite supérieure et inférieure. Guérison........ 542
BERGER. — Variété de la paroi optico-sphénoïdale........ 545
ELIASBERG. — Contribution à l'ophtalmoplégie du bas âge........ 549
HENRI COPPEZ. — Un cas de filaire dans la chambre antérieure d'un œil humain........ 557
BORDIER. — Détermination de l'acuité visuelle des yeux amétropes par l'optomètre du professeur Badal........ 562
MITVALSKY. — Recherches sur les tumeurs osseuses de la région orbitaire........ 593
KALT. — De la suture cornéenne après l'extraction de la cataracte....... 639
FROMAGET. — Tétanos consécutif aux traumatismes de l'œil et de ses annexes. Symptomes oculaires du tétanos........ 657
BERGER. — Dégénérescence colloïde de l'endothélium de la chambre postérieure de l'œil........ 677
REBOUD. — La position de repos des yeux. Étude expérimentale........ 681
LANDOLT. — H. de Helmholtz, esquisse biographique........ 721
VAN DUYSE. — Deux cas de dégénérescence hyaline de la conjonctive... 742
LAGRANGE. — De l'épithélioma de la conjonctive........ 768
KALT. — Traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés........ 780

PLANCHES

I. II. III. — Rétinite circinée et rétinite apoplectiforme (DE WECKER), janvier.
IV. — Portrait de Helmholtz, décembre.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

Les noms suivis d'un astérique (*) indiquent les travaux originaux. Les noms des auteurs de ces travaux sont imprimés en gros caractères.

A

Abadie, 440. — 507. — 653.
Abbe, 582.
Alajmo, 655.
Alanson, 582.
Albrand, 706.
Angelucci, 378. — 379. — 589. — 590. — 656.
Antonelli, 68. — 380. — 457. — 529*.
Argyll Robertson, 499.
Armaignac, 433.
Arnold, 580.
Asmus, 373.
Axenfeld, 448. — 705.

B

Bach, 514.
Baquis, 66. — 457. — 591.
Barbara Burbo, 139.
Bardelli, 69. — 385.
Basso, 70. — 387.
Bates, 700.
Bauholzer, 310.
Baxter, 701.
Beaudomet, 714.
Beccaria, 198.
Becker, 266. — 377.
Beckmann, 198.
Belliarminoff, 320 — 323. — 374.
Benson, 510.
Berger, 101*. — 138. — 205. — 349*. — 545*. — 677*.
Bettremieux, 202.
Blerrig, 323.
Blok, 318.
Boerna, 131. — 372.
Bonfiglio, 71.
Bono (de), 590. — 591. — 655.
Bordier, 279*. — 355*. — 562*.
Borel, 379.
Boscha, 258.
Botto, 80.
Bouquet, 72.
Bourgeois, 324. — 445. — 447. — 648. — 707. — 708. — 710.
Braquehaye, 302*.
Bronner, 522.
Brose, 705.
Brunet, 200.
Bull, 512.
Bumstead, 702.
Burchardt, 137.

C

Calafato, 71.
Capauner, 261.
Casey Wood, 701.
Caspar, 132.
Caudron, 652.
Chauvel, 708. — 711.
Chevallereau, 325. — 445. — 527.
Chiarini, 460.
Chibret, 275*. — 446. — 516. — 650.
Ciserani, 460.
Clark, 514.
Coggin, 700.
Cognacq, 716.
Consiglio, 590.
Coppez (Henri), 557*.
Crawford, 706.
Croustel, 199.
Crozet, 717.
Cuénod, 331. — 495*.
Curtis Carter, 705.
Cuzco, 397.
Czermak, 452. — 718.

D

Dalgonov, 322.
Darier, 262. — 444. — 517. — 651.
Debagori Mokrievitch, 320.
Debierre, 652.
Dedyurine, 198.
Despagnet, 446. — 653. — 790.
Deutschmann, 454.
Dolgenxoff, 588.
Dolgonoff, 589.
Donberg, 321. — 323.
Dotto, 591.
Duane, 701.
Dubuisson, 269.
Ducos du Hauron, 201.

Dufour, 382. — 510.
Dunn, 313.
Van Duyse, 28*. — 81*. — 460. — 742*.

E

Eliasberg, 135. — 549*.
Elschnig, 449.
Essad, 711.
Eversbusch, 132.

F

Faber, 318.
Fage, 324. — 326. — 442.
Ferri, 459.
Fischer, 313. — 707.
Van Fleet, 701.
Fortunati, 460.
Franke, 263. — 374.
Friedenwald, 314. — 706.
Fromaget, 657*.
Fuchs, 377.
Fukala, 267. — 438.

G

Gabriélides, 488*.
Gaglio, 654.
Galezowski, 708.
Gallemaerts, 448.
Garnier, 588.
Gasparini, 66. — 457.
Gaube, 707.
Gayet, 382.
Gazépy, 278*.
Germaix, 445.
Giannettasio, 70.
Giffard, 700.
Gillet de Grandmont, 144. — 325. — 330. — 337*. — 528.
Goldzieger, 135. — 265. — 385.
Gorecki, 445.
Gorokhov, 322.
Graefe, 133.
Greef, 258. — 312. — 581.
Grœnouw, 582.
Gruber, 259.
Guaïta, 67. — 378. — 381. — 385.
Guibert, 438. — 542*.
Guépin, 140.
Guillery, 266.
Guilloz, 118*. — 168*.
Gunn, 509.
Gutmann, 514.

H

Haab, 454.
Haltenhoff, 426.
Harlan, 311.
Heddaevs, 699.
Hedon, 448.
Heinzel, 454.
Hennicke, 454.
Hess, 264. — 371. — 373.
Hildebrandt, 707.
Hippel, 259. — 268. — 377. — 719.
Hirschberg, 135. — 136. — 208.
Hocquart, 209*.
Holden, 311, 701.
Hoppe, 377.
Hosch, 79. — 707. — 719.
Hurzeler, 454.

I

Isambert, 331.

J

Jacksonn, 313. — 705.
Jankowski, 719.
Jaulin, 712.
Javal, 329. — 442.
Jocqs, 330. — 443.
Johnson, 396.
Juler, 506.

K

Kalt, 418*. — 639*. — 780*.
Kamock, 704.
Katz, 197. — 321. — 588.
Katzauroff, 319.
Khodine, 319. — 323. — 586.
Knapp, 500. — 707.
Kneiss, 263.
Koenig, 443. — 709. — 711.
König, 311.
Koucheff, 199.
Kruger, 310.

L

Lagrange, 381. — 768*.
Landau, 138.
Landolt, 71. — 474*. — 515. — 721*.
Lange, 268. — 452.
de Lapersonne, 507.
Leber, 268. — 504. — 513.
Leblanc, 592.
Le Double, 218*.
Limbourg, 264.
Lydbinski, 322.

M

Maddox, 205.
Mac Hardy, 522.
Mailand Ramsay, 204.
Malgat, 525.
Manguis, 142.
Mann, 507.
Marple, 316.

Martin, 434.
Masselon, 435.
Mauthner, 719. — 720.
Mayo-Collins, 269.
Mays, 375.
Mayweg, 707.
Mazet, 768*.
Mellinger, 131.
Menacho, 513.
Merz, 131.
Mevel, 713.
Meyer, 310. — 383.
Michel, 521.
Minar, 581.
Mitvalsky, 137. — 314. — 480*. — 593*.
Moauro, 382.
Moll (van), 318.
Montaz, 76.
Morax, 388.
Morelli, 334.
Motais, 437.
Mules, 505.
Muller, 131.
Musumeci, 71.

N

Naas, 319,
Natanson, 321.
Neuburger, 137.
Nicati, 270. — 297*. — 335.
Nieden, 523.
Nimier 790.
Nixoligkine, 589.
Norschewski, 321. — 323.
Noyes, 520.
Nuel, 145*.

O

Oger de Spéville, 447.
Oliver, 310. — 314. — 719.
Orlowski, 586.
Osborne, 700.
Ottava, 137.
Ottinger, 451.

P

Panas, 272. — 465*. — 505.
Parenteau, 446.
Parinaud, 433.
Parnawski, 585.
Partsch, 136.
Pergens, 449.
Peschel, 371.
Peters, 73.
Pflueger, 506. — 656. — 719.
Piccoli, 384.
Polyakoff, 199.
Poullain, 252*. — 329.
Power, 385.
Priestley Smith, 503.
Prince, 316. — 582.

Q

Quaglino, 397.

R

Raehlmann, 703.
Rancenel, 201.
Randolph, 309.
Reboud, 681*.
Reche, 135.
Reich, 586. — 701.
Rindfleisch, 452.
Risley, 526.
Rivers, 701.
Rochon Duvigneaud, 791.
Roetlisberger, 200.
Rolland, 441. — 708.
Romano, 590. — 591. — 655.
Rommel, 375.
Roudine, 321.

S

Sachs, 375. — 705.
Salzmann, 372.
Samelsohn, 261,
Santos-Fernandez, 96*.
Sauvineau, 527.
Savage, 709.
Scheidmann, 138.
Scherl, 320. — 373.
Schlæfli, 718.
Schloesser, 262. — 265.
Schmidt-Rimpler, 312.
Schöbl, 134. — 135.
Schönberg, 321. — 451.
Schrœder, 321. — 323. — 452. — 583.
Schultze, 310. — 448. — 704.
Schwartz, 267. — 268.
Scimemi, 385.
Sergent, 203.
Serguegieff, 198. — 588.
Sgrosso, 141. — 590.
Silex, 316.
Siringo Corvaja, 591.
Smith, 702.
Snellen, 258. — 317. — 500.
Somya, 131.
Sourdille, 48*. — 179*. — 240*.
Spallita, 590.
Sperino, 397.
Stevens, 526.
Stoeling, 524.
Story, 450.
Straub, 379.
Sulzer, 379.
Swan-Burnett, 521.

T

Tacquet, 592.
Tailor, 459.
Tamanicheff, 719.

Teillais, 434.
Tepliachine, 401*. — 718.
Terson (Albert), 110*. — 340*. — 443. — 488*.
Théobald, 523.
Thieme, 373.
Thier, 519.
Tiffany, 717. — 719.
Tollemer, 715.
Tolganov, 323.
Tornatola, 655.
Trousseau, 434. — 648.
Truc, 386. — 448.
Tscherning, 190. — 511.

U

Ulrich, 580.
Uthoff, 376.

V

Vacher, 327. — 439.
Valude, 521. — 645.
Venneman, 413*. — 483.
Vialet, 422*. — 444.
Vian, 512.
Vicentiis, 388. — 591.
Vierling, 454.
Vignes, 326. — 330. — 380. — 446. — 654. — 709. — 711.
Vigodski, 322.
Viguier, 716.
Vitali, 71.
Volkoff, 324.

W

Wagenmann, 268.
Walker, 506.
Walter, 131. — 372.
Warlomont, 442.
de Wecker, 1*. — 328. — 432.
Weiland, 316.
Weiss, 263.
Welchli, 64*.
Westhoff, 318.
Wicherkiewicz, 380.
Widmark, 204.
Wolf, 134.
Wolfberg, 454.
Wolkomitsch, 719.
Wurdemann, 309.

Z

Zimmermann, 313.

TABLE DES MATIÈRES

A

Abcès palpébral d'origine dentaire, 326. — sous-conjonctivaux et palpébraux dans la conjonctivite blennorrhagique, 349*. — à staphylocoques, 514.
Accommodation, mécanisme, 190. — étude, 452. — mécanisme, 511. — relation avec la convergence, 526.
Acromégalie avec hémianopie, 373. — Troubles oculaires dans l'A., 713.
Acuité visuelle des yeux amétropes, 355*. — diminution de, 372. — détermination, 562*. — à la périphérie de la rétine, 582.
Actinomycose du canal lacrymal, 323. — du canalicule lacrymal inférieur, 452.
Adonidine comme anesthésique oculaire, 319.
Affections conjonctivales accompagnant des tumeurs de la peau, 268. — de l'œil dans les maladies du cœur, 382. — traitement rhino-pharyngien dans les A. oculaires, 438. — oculaires, 592.
Altérations colobomateuses atypiques, 198. — anatomiques dans la kératite parenchymateuse, 268. — des cellules du centre visuel, 507. — de la macula, 509. — trophiques de l'œil consécutives à l'extirpation du ganglion cervical, 589.
Anatomie de l'iris, 506. — du ganglion ciliaire, 521. — Précis iconographique de l'A. normale de l'œil, par Rochon-Duvigneaud, 791.
Anévrysme de l'artère carotide interne, 269.
Angiome encapsulé de l'orbite, 418*. — caverneux de la choroïde, 459.
Anesthésie de l'œil par des poisons du cœur, 375. — locale, 709.
Anomalie circulatoire de la rétine, 448. — de l'équilibre oculaire, 526. — de réfraction, 717.
Anophtalmos congénital unilatéral, 313. — avec kystes, 314. — ou cryptophtalmie, 325.
Antipyonine, emploi en thérapeutique oculaire, 441.
Antisepsie dans les maladies des yeux, 322. — étude sur, 434.
Artère hyaloïdienne persistante, 320.
Artérite rétinienne infectieuse, 446.
Asepsie dans les opérations oculaires, 321. — en chirurgie oculaire, 388.
Astigmatisme, correction de l'As. du cristallin, 275*. — désignation des méridiens principaux, 311. — post-opératoire cornéen, 323. — et strabisme convergent, 445. — inverse, 446. — opération pour corriger, 700-701.
Atrophie des nerfs optiques, 444. — traitement par l'antipyrine, 521.
Avancement musculaire simple, 437.

B

Biographie de Helmholtz, 721*.
Blépharite ciliaire, 711.
Blépharospasme, guérison, 131.
Blessures de l'œil par le fer, 454. — de la cornée et de la sclérotique, 500. — du globe par du cuivre, 504.
Bromhydrate de scopolamine, 454.
Buphtalmie congénitale, 442.

C

Cancer métastatique de la choroïde, 72.
Canal lacrymal, actinomycose, 323; 452. — occlusion, 582.
Canal nasal, cure radicale d'obstructions, 523.
Canthoplastie, 452.
Cataracte, hémorrhagie expulsive, 110*. — développement, 135; 137. — fréquence aux différents âges, 138. — lavage de la chambre antérieure après l'extraction, 200. — Processus infectieux après l'opération, 262. — observations sur des yeux opérés de cataracte pour une myopie excessive, 267. — secondaire, 313. — complication rare dans l'extraction, 323. — extraction avec capsule, 324. — capsulotomie dans l'opération de la, 327. — traumatiques, rapport, 426. — extraction sur les yeux atropinisés, 442. — extraction dans la chambre antérieure, 445. — 600 opérations, 500. — maturation, 522. — 406 extractions, 580. — 204 opéra-

tions dans la clientèle rurale, 589. — suture de la cornée après l'extraction, 639*. — la cataracte par rapport aux convulsions, 653. — emploi de la morphine, 702. — 549 extractions chez le professeur Schœler, 706.
Cavité oculaire, diffusion dans la cavité lors des différents états pathologiques, 323.
Cécité passagère dans la lactation, 454. — monoculaire simulée, 581. — causes dans l'Ontario, 700.
Cellulite orbitaire, 326.
Centres trophiques de l'œil, 379. — visuel cortical, 422*. — Altérations des cellules du corps visuel, 507. — cortical, 590.
Chambre antérieure, un cas de filaire, 557*.
Chambre postérieure, dégénérescence colloïde de l'endothélium, 667*.
Champ visuel, rétrécissement, 311. — rétrécissement par névrose traumatique, 313. — valeur séméiologique du rétrécissement, 717.
Chancre syphilitique de la paupière, 708.
Choriorétinite centrale aiguë, 138. — thérapeutique de la, 447; 507.
Choroïde, cancer métastatique de la, 72. — colobome, 452. — angiome caverneux, 459. — sarcome de, 523; 655. — adéno-carcinome métastatique, 704.
Choroïdite métastatique puerpérale, 201.
Chromato-photomètre, 319.
Chromatopsie, 375.
Collyres, suppression, 432.
Colobome circumpapillaire, 135. — partiel de la paupière supérieure, 377. — de la choroïde, 452.
Colorimétrie, 374. — 590.
Compte rendu de la Société d'ophtalmologie de Palerme, 71. — de cent extractions de cataracte, 199. — Société de biologie, 205. — liste des communications du XIIIe congrès de la Société italienne d'ophtalmologie, 457. — succinct d'une clinique privée, 586.
Congrès international de médecine de Rome, 207. — international d'ophtalmologie d'Edimbourg, 271. — XIIIe congrès de la Société italienne d'ophtalmologie, 457. — VIIIe congrès international d'ophtalmologie, 461. — 499.
Conjonctive, rupture traumatique, 132. — fausses membranes, 240*. — dégénération hyalino-amyloïdée, 385. — mélano-sarcome de la, 448. — microbes de la, 457. — des ozéneux, 488*. — dégénérescence hyaline, 742*. — épithélioma de la C, 768*.
Conjonctivite, le jéquirity dans le traitement de la conjonctivite chronique granuleuse, 71. — épidémie de conjonctivite pseudo-membraneuse, 325. — croupale, 334. — blennhorrhagique avec abcès sous-conjonctivaux et palpébraux, 349*. — recherche bactériologique dans les conjonctivites aiguës, 388. — à fausses membranes, 645. — pseudo-membraneuse, 648; 707.
Constitution médicale ophtalmologique, 650.
Convergence et accommodation, 526.
Corectopie bilatérale, 68. — cas de, 380.
Cornée, herpès circiné de la, 70. — courbure, 139. — dépôt de rouille dans la, 259. — myxomes de la, 480*. — blessure, 500. — cure des ulcères de, 505. — pression palpébrale, 512. — abcès, 514. — suture de la cornée après la cataracte, 639*. — fistule, 710.
Corps étrangers, recherche par le magnétomètre, 448. — en cuivre, 504. — encapsulé dans la rétine, 707. — dans le fond de l'œil, 707. — sous-palpébraux, 708.
Corps vitré, extraction d'un fragment de fer, 454. — développement de tissu conjonctif, 586. — extraction de fragments de fer, 707.
Cristallin, déformation mécanique, dans les yeux pathologiques, 209*. — correction de l'As. du cristallin, 275. — extraction dans la myopie élevée, 323. — déplacements du, 340*. — extraction par la discission dans la myopie forte, 438 — 439. — déplacement du, 443. — extraction du cristallin transparent dans la myopie, 519 — 583. — Anatomie pathologique de la capsule du cristallin, 716.
Cysticerque sous-rétinien triple, 135. — du corps vitré, 136. — observés en Bohême, 137. — ténonite suppurée due à un, 141.

D

Dacryoadénite aiguë, 380. — des lobules accessoires inférieures, 457.
Dacryocystite, traitement chirurgical, 67. — ozéneuse, 495*. — traitement rapide, 655.
Décollement de la rétine, 318; 323 — 337* — 703.
Désinfection du sac conjonctival, 374.
Diffusion, cercles, 588. — théorie de la, 703.
Dioptrie, calcul en, 138.
Dioptrique oculaire, appareil de démonstration, 71.
Diphtérie oculaire, étude clinique bactériologique et thérapeutique,

48*. — traitement, 512. — et conjonctivite à fausses membranes, 645.
Distichiasis, opération, 445.

E

Eclairage des classes, 197.
Echelle optométrique, 310. — pour l'accommodation, 314. — visuelles, 335.
Electro-aimant emploi, 379. — 66 opérations avec, 707.
Electrolyse dans le rétrécissement des VL, 381. — dans les granulations, 525.
Eléphantiasis des paupières, 383.
Empyème des cellules ethmoïdales, 317.
Endothélium, dégénérescence colloïde, 677*.
Entropion trachomateux, 321. — blépharo-cheilo-plastique dans l'E., 450. — trachomateux, 451.
Epithélioma primitif des glandes de Meibomius, 179*. — du limbe scléro-cornéen, 324. — oculaire, 444. — de la conjonctive, 768*.
Erythropsie, accès chez un aveugle, 138.
Esthésiométrie oxyopique, 297*.
Excavation physiologique, 322. — profonde, 589.
Exophtalmie à volonté, 203 — de l'œil gauche, 651. — par hémorrhagie, 706.
Extraction de morceaux de fer de l'intérieur de l'œil, 265. — par l'électro-aimant, 454.

F

Fistule des sacs lacrymaux, 701.
Fonction visuelle chez les vieillards, 378.

G

Ganglion cervical, 590.
Glande, sécrétion de la G. lacrymale, 101*. — Nerfs sécrétoires de la G. lacrymale, 401*. — Sarcome de la G. lacrymale, 590.
Glaucome, par luxation du cristallin, 66. — Absolu avec hémorrhagie, 131. — Héréditaire, 131. — nouveau traitement, 263 — 340*. — Lésions de l'angle irien dans le, 387, 443. — Ponction sclérale, 503. — Tension dans le glaucome chronique, 506. — expérimental chez le lapin, 580. — Traitement, 590. — Opérations modernes de 656.
Gliome rétinien, 373, 377.
Globe de l'œil, durcissement dans le formol, 513. — de l'exentération, 592.
Goitre exophtalmique avec dégénérescence mentale, 200.
Granulations. traitement mécanique 321. — traitement chirurgical, 413*, 433. — électrolyse, 525.

H

Héméralopie, nature, 655.
Hémianopsie temporale, 309. — bilatérale avec autopsie, 312. — avec acromégalie, 373. — corticale, 422*. double, 443, 444. — temporale, 709, 711.
Hémorrhagie spontanée, 319. — après opération, 510. — spontanées, 586. — orbitaire, cause d'exophtalmos, 706.
Humeur aqueuse, formation de fibrine dans, 258.
Hydro-électrisation pour le traitement des maladies des yeux, 322.
Hydrophtalmie congénitale, 524. — congénitale ou acquise, 655.

I

Images anaglyphes, 201. — accidentelles, 258. — Modification de la grandeur des images rétiniennes par les verres correcteurs, 279*.
Indice de réfraction mesuré avec l'ophtalmomètre, 382.
Injections séquardiennes en oculistique, 328. — sous-cutanées et sous-conjonctivales de cocaïne, 460. — hypodermiques de mercure, 517.
Instrument pour découvrir une insuffisance des forces motrices de l'œil, 268, 316. — pour la synéchotomie, 384.
Insuffisance musculaire, 701.
Iridectomie dans la maturation de la cataracte, 522.
Irido-cyclite, opération pour pratiquer une pupille, 520.
Iridoplégie monolatérale réflexe, 699.
Iris, déchirure rayonnée de la couche pigmentée, 131. — Kyste de, 132. — tuberculose, 261. — Chiffres de l'I., 460. — Anatomie et physiologie, 506. — Kyste séreux, 514. — la morphine pour empêcher le prolapsus, 702.
Iritis, gommeuse dans la syphilis, 66. — tuberculeuse, 370. — hémorrhagique, 434. — tuberculeuse, 454. — infectieuse, 648. — tuberculeuse, 711.

J

Jéquirity, dans la conjonctivite chronique granuleuse, 71.

K

Kératite ponctuée superficielle, 145. — bullosa, 198. — parenchymateuse, 268. — à hypopyon, 316. — filamentaire, 318, 373. — parenchymateuse, 377. — à hypopyon, 387. — parenchymateuse chez les ours, 454.
Kératocèle, 652.
Kératocone, 449.
Kystes, formation, 266. — de la paupière inférieure, 314. — orbitaire, 507. — séreux de l'iris, 514. — intraoculaires, 581.

L

Larmoiement, traitement, 202.
Lentilles, centration, 702.
Lèpre mutilante avec lésion de l'œil, 460.
Lésion de l'œil consécutive à une décharge électrique, 701.
Lunettes pour opérés de cataracte, 447.
Luxation du cristallin provoquant le glaucome, 66. — dans la chambre antérieure, 313.

M

Macula, altérations, 509.
Maladies de l'œil dans la gynécologie et l'obstétrique, 204. — Traité des M. des yeux, 272. — conjonctivales chroniques, 373. — Traité du professeur Panas, 391. — grave et rare de l'enfance avec modification de la tache jaune, 705.
Mercure, oxycyanide, 262.
Microbes de la conjonctive des ozéneux, 488*.
Mycrophtalmie, 507.
Milieux de l'œil, influence des rayons ultra-violets, 204. — sucre dans les M. de l'Œ., 448.
Mort, signe de M. emprunté à l'ophtalmotonométrie, 270.
Mouvements de la paupière supérieure associés aux M. latéraux du globe, 314.
Muqueuse, ulcération de la M. bulbaire, 326.
Muscles, variations des M. de l'œil dans l'espèce humaine, 218*. — avancement d'un M. droit, 582. — exercice rythmique pour fortifier, 709. — anomalies, 717.
Myope, recherche de la tache de Mariotte dans les yeux M., 80.
Myopie, appareil pour remplacer les tuteurs contre la M., 79. — monolatérale, 142. — yeux opérés de cataracte pour M. excessive, 267. — extraction du cristallin dans la M. élevée, 323. — sclérectasie nasale dans, 435 — extraction du cristallin dans la M forte, 438. — 439. — consanguinité cause de M., 451. — extraction du cristallin transparent, 519. — 583. — nouvelle cause, 653.
Myxomes de la cornée, 480*.

N

Nécrologie. — Quaglino, 397. — Sperino, 399. — Cusco. 399. — Gillet de Grandmont, 464. — 528. — Helmholtz, 656. — 721*.
Nerfs constricteurs de la pupille, 590.
Nerf optique, apparences semilunaires et circulaires autour de la papille du N., 267. — tumeur, 324. — atrophie, 444. — endothélium des gaines du N., 459. — Atrophie traitée par l'antipyrine, 521. — excavation, 583. — névrologie du, 591 — pathologie du N., 705. — Constriction par des vaisseaux de la base du cerveau, 706.
Nerfs spinaux, 588.
Neurasthénie, symptômes oculaires, 454.
Névrite optique double, 138. — 140. — sympathique, 144. — rétrobulbaire, 446. — d'origine réflexe, 513.
Nutrition de l'œil, 258.

O

Œil, drainage, 506. — des épileptiques, 591. — pulsatile, 591. — examen des liquides de l'O., en médecine légale, 591.
Opération de Daviel, 208. — sur l'œil, 510. — du strabisme, 515. — pour pratiquer une pupille dans une iridocyclite grave, 520. — pour corriger l'astigmatisme, 700. — petites O. oculaires, 700.
Ophtalmie sympathique, 268. — recherches et vues sur l'O., 309. — nodulaire, 310. — recherches bactériologiques sur l'O. sympathique, 312. — 318. — granuleuse à Montpellier, 386. — purulente, 440. — déclaration obligatoire de l'O. des nouveau-nés, 445. — sympathique après un sarcome, 523. — quinine dans l'O. blennorrhagique, 701. — des nouveau-nés, traitement, 780*.
Ophtalmo-diaphanoscope, 318.
Ophtalmologie opératoire, 131. — étude, 708. — 711. — Traité élémentaire Nimier et Despagnet, 790.
Ophtalmomètre employé pour l'exophtalmométrie et l'ophtalmostatométrie, 529*. — 701.
Ophtalmométrie clinique, 380.

Ophtalmoplégie congénitale externe, 273*. — externe droite, 318. — tabétique, 527. — du bas âge, 549*. — orbitaire, 654. — nucléaire, 715.
Ophtalmoscopie, examen à l'image droite, 118*. — 163*.
Optomètre pour déterminer l'acuité visuelle, 562.
Orbite, mélano-sarcome primaire, 131. – tumeur de l'O., 324. — blessure par arme à feu, 385. — angiome encapsulé de l'O., 418*. — tumeur, 434. — — kyste, 507. — hématome au-dessus de l'O., 591. — après l'exentération, 591. – tumeurs osseuses de la région de l'O. 593*. — ostéomes, 655. — ostéopériostite syphilitique, 714.

P

Paludisme, 510.
Pansements dans la section oculistique, 137. — occlusifs avec pâtes à base de gélatine, 302*.
Papillome de la région scléro-cornéenne, 700.
Paralysie du nerf facial, 265. — musculaire intermittente, 446. — oculaire motrice par pression latérale du crâne, 465*. — associée de l'élévation et de l'abaissement, 527. — du droit supérieur, 701.
Parésie latente dans l'ataxie locomotrice, 266.
Paroi optico-sphénoïdale, 545*.
Pathologie oculaire, le diplococcus de Fränkel dans la P. O., 66. — 381. — du nerf optique, 705.
Paupières, actinomycose, 136. — sclérose, 199. — variations, 218*. — suture des P., 322. — colobome, 377. éléphantiasis, 383. – lymphomes des quatre P., 522. — chancre syphilitique, 708.
Périoptométrie, 591.
Phénomène entoptique, 457.
Phoromètre, 314. – 701.
Photométrie oxyopique, 297*.
Pigment de l'œil, 373. — 375. — rétinien de la grenouille, 654.
Pince, avec articulation aseptique, 64*. — pour ectropionner et fixer le cul-de-sac, 286.
Poliencéphalite, guérison, 542*. — supérieure, 715.
Préparations conservées dans la gélato-glycérine, 323.
Prismes, prescriptions, 205. — nouveau système dioptrique, 521. — triple P. à rotation variable, 705.
Ptérygion, traitement, 708.
Ptosis, traitement opératoire, 264. — traitement, 310. — nouveau procédé, 449. — 505.

Q

Quinine dans l'ophtalmie blennorrhagique, 701.

R

Réfraction de cylindres ou de prismes, 316. — et vision de l'œil du phoque, 396.
Repos, position de R. des yeux, 681*.
Rétine, glio, angio-sarcome de la R. 28*. — un cas de glio-sarcome de la R. 81*. — cylindro-gliome, 134. — pigmentation, 261. — préparation de R. infantile, 268. — traitement du décollement par l'électrolyse, 318. — examen du sens lumineux de la R, 322. — guérison spontanée d'un décollement, 323. — vaste décollement, guérison, 337*. — phénomènes de fatigue de la R., 371. — anomalie circulatoire, 448. — inflammation, 509. — structure des cellules ganglionnaires, 514. — acuité visuelle à la périphérie, 582. — tissu conjonctif, 586. — exploration de la lumière à la périphérie, 701. — comparaison critique de la théorie du décollement et de la théorie de la diffusion, 703. — Rupture, 705. — irritation considérable par éclair électrique, 705. — corps étrangers encapsulés, 707.
Rétinite circinée et R. apoplectiforme, 1*. — proliférante, 310. — dite proliférante, 310. — circinée, 377. — proliférante, 384.
Rétinoscopie, 313.

S

Sac conjonctival, désinfection, 263. — rétablissement du, 591.
Sac lacrymal, fistule, 701.
Sarcome de la choroïde, 70. — de l'orbite, 311. — lympho-S.* du pli semi-lunaire, 384. — de la choroïde, 523. — de la glande lacrymale, 590. — de la choroïde, 655.
Schlemm, nature du canal de, 514
Sclérectasie nasale dans la myopie 435.
Sclérose de la paupière supérieure, 199.
Sclérotique, courbure, 139. — blessures, 500. — gommes, 585.
Sensibilité colorée, 716.
Sidérose de l'œil, 259.
Sinus, empyème du S. frontal, 76. — anévrysme du S. caverneux, 269. — chirurgie des S. frontaux, 269.
Sinusite frontale, 484.
Skiascopie, 69. — nouveau disque pour la S. 134. — position de la source lumineuse et de l'observateur, 313. — quelques phénomènes, 385.

Sourcil, variations dans l'espèce humaine, 218*.
Stéréoscope clinique, 433. — figures pour le traitement du strabisme, 442.
Stéréotomie de la surface de Sturm, 252*. — modèle stéréotomique de la surface de Sturm, 329.
Strabisme, guérison spontanée, 263. — convergent, 445. — concomitant, 459. — opération, 515.
Strabotomie, 474.
Symblépharon total, 322.
Syphilis, troubles oculaires dans la, 376. — tardive avec névrite, 446. — mercure et iodure de potassium dans la S., 516.
Système nerveux orbitaire, 371.

T

Tableau synoptique des mouvements des yeux et de leurs anomalies, 71.
Température oculaire ; action des applications du chaud et du froid, 316.
Tétanos, symptômes oculaires, 657.
Trachome, curette de Volkmann pour le traitement du, 71. — granulation miliaire dans le, 71. — traitement, 137. — pathogénie, 137. — dans les écoles primaires, 198. — sublimé corrosif, biiodure de mercure, sulfate de cuivre dans le T., 320. — Traits caractéristiques du, 322.
Traumatisme, pigmentation ensuite d'un, 132. — oculaires, 451. — ophtalmoplégie par, 654. — avec tétanos consécutif, 657*.
Trichiasis, traitement, 96*. — opération, 264. — opération blépharo-chéilo-plastique, 450.
Trouble de la vue, 323. — dans la syphilis, 376. — par hystéro-traumatisme, 379.
Tuberculose iridienne, 261. — de l'iris, 454. — de l'appareil lacrymal, 712.
Tumeur du nerf optique et de l'orbite, 374. — de l'orbite par sinusite frontale, 434. — osseuse de la région orbitaire, 593*. — orbitaire, 651.

U

Ulcération de la muqueuse bulbaire, 326.
Ulcères de la cornée, 505. — traités par l'acide lactique, 588.

V

Vision verte localisée, 135. — colorée, 199. — avec des cercles de diffusion, 372. — théorie de la V. des couleurs, 382.
Voies lacrymales, anomalies congénitales, 380. — électrolyse dans le rétrécissement, 381. — cause de l'origine nasale des affections oculaires, 592.

X

Xérophtalmie, guérison, 322.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE